

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

190

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Denise MARTRILLE

Née le 22 juillet 1902, à Libourne (Gironde)

SUR

QUELQUES CAS DE PARAPLÉGIES

ASSOCIÉES A DES SYNDROMES MENTAUX

ÉTUDE CLINIQUE

Président : M. CLAUDE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Denise MARTRILLE

Née le 22 juillet 1902, à Libourne (Gironde)

SUR

QUELQUES CAS DE PARAPLÉGIES

ASSOCIÉES A DES SYNDROMES MENTAUX

ÉTUDE CLINIQUE

Président : M. CLAUDE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHIERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . .	Clinique médicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.
FIESSINGER. .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique méd.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale
MATHIEU . . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . .	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER. . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
WEIL-HALLÉ	Stomatologie.
	Education physique
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A NOS MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX

M. LE DOCTEUR BOUSQUET

M. LE PROFESSEUR DENUCÉ (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR BÉGOUIN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEURET

M. LE PROFESSEUR MOUSSOUS (*in memoriam*)

A NOS MAÎTRES
DANS LES ASILES DE LA SEINE

M^{LE} LE DOCTEUR PASCAL

*En remerciement de l'amical
intérêt qu'elle nous a toujours
manifesté.*

M. LE DOCTEUR BEAUDOUIN

*Pour sa bienveillance à notre
égard pendant le temps trop
court où nous avons été son in-
terne.*

M. LE DOCTEUR MIGNOT

*En reconnaissance de ce que
nous devons à ses conseils éclai-
rés, aux documents qu'il a bien
voulu nous communiquer, et en
gage de notre respectueux dé-
vouement.*

M. LE DOCTEUR PETIT

*Qui nous a inspiré ce travail
guidée dans son élaboration et
largement aidée.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
un faible témoignage de notre
respectueux attachement et l'ex-
pression de notre profonde gra-
titude pour le précieux ensei-
gnement qu'il a bien voulu nous
prodiguer.*

SUR QUELQUES CAS DE PARAPLÉGIES ASSOCIÉES A DES SYNDROMES MENTAUX

INTRODUCTION

Pendant un stage de près de trois années dans le service de M. le D^r Petit, à la Maison spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne, nous avons eu l'occasion d'observer souvent que, chez des malades paraissant au début des syndromes mentaux purs, de véritables psychoses, l'examen somatique pouvait révéler, à une époque variable de l'évolution, des troubles organiques et neurologiques formant parfois une symptomatologie très riche.

Nous nous sommes attaché seulement à l'étude des cas où, à une certaine période on notait l'existence d'une paraplégie ; mais les formes de paraplégies observées ont été des plus variables (complètes ou incomplètes, flasques ou spasmodiques, durables ou passagères). C'étaient elles surtout qui, par leur importance, attiraient l'attention, mais elles ne constituaient pas un phénomène isolé pouvant être rattaché à une cause locale tout à fait indépendante de celle qui produisait les troubles mentaux. Il coexistait, toujours au contraire, d'autres troubles

organiques, de siège et d'importance variable, qui plaidaient en faveur d'une infection générale du système nerveux, conditionnant à la fois les troubles neurologiques et les troubles mentaux. Ces divers troubles qui parfois s'amélioraient simultanément dans les cas favorables, étaient accompagnés de signes généraux parfois très marqués dès le début de l'affection, tantôt apparaissant seulement plus tard par poussées successives.

Les renseignements obtenus et les examens pratiques chez nos malades nous ont permis d'éliminer les affections bien connues et souvent relevées à l'origine des lésions nerveuses : syphilis, tuberculose, alcoolisme, etc... On reste donc en présence d'une maladie infectieuse chronique du système nerveux, d'origine indéterminée et se traduisant à la fois par des troubles psychiques et neurologiques. Klippel et Lhermitte avaient observé en 1906, chez des malades atteints de démence précoce, l'existence de lésions médullaires qui ne s'étaient traduites pendant la vie que par des signes spinaux frustes, et Déjerine et Ballet admettaient dans ces cas, l'existence d'une origine infectieuse.

Nous avons retrouvé dans la littérature de ces dernières années quelques observations présentant avec les nôtres certaines analogies et rattachées par les auteurs à des affections variées : scléroses combinées, syndromes neuro-anémiques, etc...

Nous en rapportons deux, l'une publiée en 1907, par Claude et Lejonne, qui pensaient alors à une

forme d'encéphalite ou de sclérose en plaques, et rapprochée plus tard de la leuco-encéphalite à foyers successifs ; l'autre en 1921, par Petit, concernait une malade atteinte d'encéphalite épidémique.

Malgré la diversité des syndromes mentaux présentés par nos malades nous avons cependant cru pouvoir les rapprocher : on sait en effet que les troubles mentaux les plus divers peuvent être observés dans une même affection : le polymorphisme des formes mentales de la paralysie générale ou de l'encéphalite épidémique est bien connu.

Nous ne pourrions faire, en l'absence de données anatomiques, que des hypothèses sur l'étiologie qui reste obscure. Nous nous efforcerons d'abord de faire une étude d'ensemble de nos observations, de mettre en évidence leurs caractères communs : coexistence de troubles mentaux et de signes neurologiques avec syndrome paraplégique, origine infectieuse ne pouvant être rattachée à aucune cause connue. Puis, de dégager les analogies et les différences qu'elles peuvent présenter avec des affections déjà étudiées : maladie de Schilder, leuco-encéphalite, scléroses combinées, syndromes neuro-anémiques, scléroses en plaques, encéphalite épidémique.

Enfin nous donnerons quelques indications thérapeutiques, et les conclusions générales.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Après une courte période caractérisée par des phénomènes variés : troubles cénesthésiques, insomnie, vertiges, mouvements choréo-athétosiques, hallucinations terrifiantes, anxiété, etc..., apparaît un syndrome hébéphrénocatatonique. Vers le 20^e mois, s'installe une paraplégie en flexion avec exagération puis abolition des réflexes tendineux. Accès fébriles. Anémie notable. Riche syndrome organique : myoclonies, crises oculogyres, crises de tremblement, parésies et contractures intermittentes. Amélioration.

Mlle L... Jacqueline, entrée le 10 mars 1930 à la Maison de Santé. Sans *aucun antécédent* héréditaire ou collatéral, nerveux ni vésanique, elle n'a jamais eu aucune maladie grave sauf une typhoïde en 1917.

H. M. — Tout à fait normale et très bien portante jusqu'en mars 1928, elle accuse à ce moment-là de l'insomnie, un peu d'anorexie. Elle s'amaigrit, éprouve quelques *étourdissements* et devient subanxieuse, préoccupée de sa santé.

Au début de mai l'*insomnie* s'accuse, les étourdissements sont plus fréquents, elle présente pendant une huitaine de jours des *mouvements choréo-athétosiques* et à deux ou trois reprises des *crises convulsives* généralisées (sans incontinence sphinctérienne ni morsure de la langue).

Dès ce moment-là la malade accuse une impression de

dédoublément : « Je suis deux : l'une ne peut pas lutter contre l'autre » et des idées de suicide. L'*anxiété* devient rapidement très intense : en proie à des *hallucinations visuelles* terrifiantes (rats, bêtes autour d'elle), elle pousse des hurlements, essaie de se cacher. Ses propos incohérents ou puérils sont stéréotypés. Elle se montre souvent muette, *néga-tiviste* avec parfois des *mouvements rythmiques stéréotypés*. L'insomnie persiste : un *syndrome hyperthyroïdien* apparaît mais s'atténue par l'absorption d'hémato-éthyroïdine.

En octobre 1928, on note une diminution de l'anxiété, une amélioration assez marquée mais de courte durée. Puis, la malade redevient anxieuse, hostile à son entourage et même *agressive*, elle exprime des *idées de suicide* et essaie de se précipiter par la fenêtre. Elle *refuse de s'alimenter* et, en mai 1929, on est obligé de l'alimenter à la sonde, elle fait des efforts de vomissements, s'amaigrit beaucoup, devient gâteuse.

En juillet 1929, une amélioration légère apparaît après un abcès provoqué par une injection de somnifène.

En août, *crises oculogyres* avec projection des globes oculaires vers le haut. Ces crises se reproduisent plusieurs fois par jour pendant 1 mois 1/2.

En octobre 1929, disparition des règles. On note aussi au niveau de la région occipitale, deux plaques de pelade, symétriques et inégales.

En novembre et décembre 1929, une période de *stupeur catatonique* succède à l'agitation violente des mois précédents.

En février 1930, la marche devient difficile, la malade

demeure dans son lit les membres inférieurs à 1/2 fléchis.

Au début de mars, à plusieurs reprises, elle présente à la suite d'émotions des *crises de tremblement généralisé*, elle se plaint souvent de voir mal, mais n'a jamais accusé de céphalalgie.

Examen du 10 mars 1930. — Pâleur de la face et amaigrissement généralisé.

La malade est *déprimée, muette*, ne répond pas aux questions posées mais se prête assez docilement à l'examen.

Paraplégie avec contracture en flexion des membres inférieurs immobilisés à 100°. *Amyotrophie* très accusée, surtout à gauche.

Réflexes rotuliens vifs des 2 côtés (la percussion du tendon rotulien gauche provoque en même temps la contraction du quadriceps droit). Pas de Babinski.

Hypertonie généralisée, avec signe bilatéral de la crémaillère, s'exagérant quand on veut mobiliser les divers segments des membres et disparaissant au contraire momentanément pendant les crises d'anxiété avec réaction coléreuse (les mouvements seraient alors rapides, souples et précis).

Lenteur et maladresse des mouvements des membres supérieurs, avec tendance spontanée à placer les mains dans une attitude d'abduction et de pronation forcée.

Exagération des réflexes olécraniens et antibrachiaux.

Hyperexcitabilité musculaire généralisée, avec boule de myo-œdème.

Tremblement intermittent à type parkinsonien au niveau des pouces.

Myoclonies multiples surtout marquées au niveau de

l'hémiface et de la région cervicale gauches, devenant plus intenses quand la malade veut faire un effort par exemple pour ouvrir la bouche et tenter de tirer la langue.

Persistance des réflexes abdominaux, la recherche du réflexe abdominal gauche provoque la contraction des muscles du côté droit.

Troubles respiratoires, respiration arythmique, superficielle, irrégulière.

Tachycardie avec troubles vaso-moteurs : dermatisme.

Refroidissement et cyanose des extrémités.

Exagération des réflexes pilo-moteurs.

Les jours suivants, la malade reste inerte, les yeux clos, le facies triste, indifférente à ce qui se passe autour d'elle, elle a cependant été heureuse de voir sa mère et lui a dit en pleurant : « Je suis encore internée, je ne sortirai plus. »

P. L. le 19 mars, liquide clair, tension 30 (Claude).

Albumine.....	0,95
Leucocytes.....	1,6
Pandy.....	+
Weichbrodt.....	traces
Benjoin.....	00000-02222-2-0000
	+
El. parégorique....	0

B.-Wassermann et Meinicke : négatifs.

Le 27 mars, à deux reprises dans la matinée : *crises pseudo-comitiales*, pâleur de la face, immobilité absolue et fixité du regard, pendant une heure environ.

Le 28, on note des crises de mouvements cloniques au membre supérieur droit ; quelques *myoclonies* au niveau du cou et du membre supérieur gauche, avec *hypertonie* et

signe de la crémaillère ; des *oscillations mystagmiformes* des yeux. *Tachycardie*. Crises de sueurs fréquentes.

La malade est alimentée à la sonde.

Traitement : salicylate de soude. Injections d'hormovarine et de nucléinate de soude.

Le 1^{er} avril, une éruption miliaire rouge sur l'abdomen disparaît en 3 jours.

La température oscillant habituellement entre 36°8 et 38°, monte brusquement pendant quelques heures au-dessus de 39°.

La malade présente des alternatives d'inertie avec mutisme et d'*anxiété panophobique* : elle voit des bêtes, se plaint d'être électrisée, de sentir qu'on lui « retire les boyaux ». Elle appelle au secours : « J'ai peur ! oh que j'ai peur... , c'est horrible de souffrir ainsi. » Tachycardie constante : Pouls 140.

Les doigts sont animés de *tremblement* avec mouvements de latéralité. L'hypersialorrhée est intense : la malade a, presque constamment un énorme bouchon de salive au coin de la bouche.

4 mai. — Examen du sang :

Globules rouges.....	3.300.000
Globules blancs.....	5.600
Polynucléaires neutrophiles.....	76 %
— éosinophiles	3 —
Grands et moyens mononucléaires....	2 —
Lymphocytes.....	19 —

On donne alors, héparmone, splénarmone et hémostyl. L'amaigrissement est très marqué, la malade toujours

anxieuse paraît effrayée quand elle regarde ses jambes. Une *escarre* sacrée a débuté en avril.

Le tremblement est très marqué, les pupilles extrêmement dilatées. La malade sourit toujours à sa mère mais ne lui parle plus.

Les mains sont contractées des 2 côtés, présentant le type de la paralysie radiale. Les *membres inférieurs fléchis ne peuvent être étendus*, le moindre mouvement provoque des hurlements.

Au début de juin de *nouvelles escarres* apparaissent aux hanches et aux talons.

12 juin. — La malade, le facies épouvanté, le regard fixe avec une mydriase énorme, pleure sans mot dire.

Tachycardie. — Respiration précipitée et irrégulière. Les membres inférieurs présentent un tremblement net, conservent les attitudes qu'on leur donne. La main gauche reste constamment fléchie sur le poignet, les doigts en hyperextension. *Hypertonie généralisée*. Œdème du pied droit.

Fin juin, la malade se montre plus docile, on cesse de l'alimenter à la sonde, elle *s'améliore progressivement*.

Le 1^{er} juillet elle dit brusquement d'une voix saccadée : « Je veux rentrer avec maman, je sens que je meure. » Elle se plaint de souffrir de partout, mais l'amélioration s'accroît.

Le 16 elle finit par ouvrir les yeux sur notre prière. Elle continue à gémir mais prend elle-même ses friandises sur la table auprès d'elle quand elle croit qu'on ne la voit pas. Elle devient exigeante, pousse des cris perçants quand l'infirmière ne lui donne pas immédiatement ce qu'elle demande mais s'arrête brusquement dès qu'on lui propose de changer

de Pavillon. Elle dit à sa mère que ce n'est pas elle qui crie : « c'est une autre... » Le 25 elle écrit une lettre normale à sa sœur et on commence à la lever.

L'examen du sang pratiqué le 31 juillet avant, et 6 heures après une injection de 0 gr. 50 de nucléinate de soude donne les résultats suivants :

	Avant	Après
Globules rouges.....	5.600.000	5.075.000
Globules blancs.....	5.500	13.750
Polynucléaires neutrophiles.....	54 %	70 %
— éosinophiles.....	11 %	7 %
Grands et moyens mononucléaires.	13 %	10 %
Lymphocytes.....	22 %	13 %

Le 5 août, elle commence à s'alimenter seule, mais ferme les yeux dès qu'on entre dans sa chambre. Elle crie encore par moments « j'ai peur » ; les tremblements et les *secousses musculaires* apparaissent seulement *dans les crises d'anxiété*.

Bientôt elle parle un peu aux infirmières, tricote avec sa mère, s'excite quand celle-ci la quitte et crie « je veux partir ».

Le 1^{er} septembre, les escarres guérissent, la malade, les yeux ouverts consent à nous dire quelques mots. Elle mange lentement mais toujours seule ; encore gâteuse, elle demande pourtant le bassin à sa mère mais jamais aux infirmières.

L'hypertonie des membres supérieurs cède peu à peu ; ils conservent les attitudes.

Les *membres inférieurs* sont *toujours hypertoniques en flexion*.

17 septembre. — Plus calme elle n'est plus gâteuse, parle avec plus de force, lit un peu. Elle a encore *quelques crises*

d'anxiété panophobique et des crises de colère pendant lesquelles son hypertension disparaît et ses mouvements sont vifs.

Le 6 octobre, elle tient les yeux ouverts, s'habille seule et depuis quelques jours n'a pas eu de « frayeurs ».

L. C.-R. Tension	60
Albumine	0,20
Leucocytes	0,2
Benjoin	00000.02220.00000
Elixir parégorique	0.0
B.-Wassermann.....	Négatif
Meinicke	Négatif

Examen du sang le 8 octobre :

Globules rouges	5.900.000
Globules blancs	8.750
Polynucléaires neutrophiles	63 %
— éosinophiles	6 %
Grands et moyens mononucléaires .	14 %
Lymphocytes	17 %

Examen du 10 octobre 1930 :

La malade tient les yeux mi-clos, anxieuse dès qu'on l'approche et qu'on parle de l'examiner elle gémit faiblement : « j'ai peur ». Aucun mouvement spontané, portée sur son lit elle y demeure les genoux à demi fléchis.

- Souffrez-vous actuellement ?
- Non.
- Savez-vous quel jour nous sommes ?
- Vendredi.
- Quelle date ?
- Le 10.

— Quel mois ?

— Octobre.

— Vous êtes contente de partir ?

— Oui.

— Vous avez été mal soignée ici ?

— Non.

— Avez-vous quelque chose à nous dire ?

— Non.

La malade répond avec un temps de réaction exagéré d'une voix chevrotante et crie : « Laissez-moi ».

Tendance à la *palilalie*.

Parésie faciale droite avec abaissement de la commissure labiale et effacement du pli naso-génien.

Contracture de l'hémiface gauche. La malade ne peut plisser le front des 2 côtés également. Priée de tirer la langue, elle entr'ouvre la bouche mais ne peut projeter la langue hors des arcades dentaires.

Un spasme au niveau du facial supérieur gauche lui donne, un moment, une expression de douleur.

Nictitation incessante, la malade fait beaucoup de difficultés pour ouvrir les yeux : « j'ai peur ! », y arrive cependant sur nos prières instantes : *mydriase* encore très notable des 2 côtés (l'examen est très difficile en raison de l'anxiété, il semble cependant que le nystagmus presque incessant à l'entrée n'existe plus). Membres supérieurs en demi-flexion, animés d'un *tremblement* d'intensité variable, à oscillations rapides.

Parfois véritables crises de tremblement vibratoire de la main droite (même lorsque cette main est appuyée) et souvent le pouce droit présente des mouvements involontaires

accompagnés d'un tremblement à type parkinsonien. Les 2 membres conservent passivement les attitudes, l'hyper-tonie a considérablement diminué surtout à droite; mais des 2 côtés (et plus marqué à gauche) *signe de la crémaillère* extrêmement net.

Hyperexcitabilité musculaire demeure très vive, mais la boule de myo-œdème est moins accusée qu'à l'entrée. Mains moites et humides, un peu infiltrées. La force de préhension très inférieure à la normale est égale des 2 côtés.

Réflexes antibrachiaux et olécraniens demeurent très vifs et très brusques des 2 côtés.

Dermographisme moins accusé qu'à l'entrée.

Cicatrices d'escarres au niveau des régions fessières supérieures, trochantériennes et lombo-sacrée.

Les *membres inférieurs contracturés* sont toujours à *demi fléchis*; la malade ne peut les étendre mais ébauche quelques petits mouvements quand on la met debout en la soutenant sous les bras. Les muscles sont notablement atrophiés surtout à gauche. On ne peut provoquer l'extension au delà d'un angle de 100°. Les *extrémités*, jusqu'à mi-jambe sont *cyanosées* et refroidies et présentent une légère infiltration œdémateuse avec un aspect marbré.

Réflexes patellaires abolis des 2 côtés: la percussion du tendon rotulien droit provoque une légère contraction des adducteurs du même côté; et celle du tendon rotulien gauche provoque parfois la contraction des muscles du membre inférieur droit.

Abolition des réflexes achilléens des 2 côtés.

Réflexe cutané plantaire en flexion, vif des 2 côtés, sa

recherche ne provoque plus l'exagération du réflexe de défense constatée à l'entrée.

Malgré son *anxiété* la malade répond aux questions posées et donne des indications sur sa sensibilité à la piqure qui paraît intacte des deux côtés. Mais à plusieurs reprises elle paraît angoissée « laissez-moi, je vais partir » et on ne peut explorer la sensibilité thermique.

Elle consent pourtant sur notre prière à prendre un verre et le porte à ses lèvres sans présenter d'accentuation de son tremblement pendant cette manœuvre.

A certains moments *frémissement vibratoire* de tout le corps d'intensité variable, perceptible surtout au palper. Mouvements respiratoires superficiels à type anxieux (32 à 36 par minute) avec parfois une inspiration brusque de grande amplitude.

Tachycardie : pouls 140.

Le poids de 33 kilos à l'entrée et 30 kilos 500 en juillet augmente progressivement depuis ce moment-là et atteint 37 kilos le 5 octobre.

Sortie le 10 octobre, la malade était heureuse de rentrer chez elle. Elle prend part aux repas en commun, joue aux cartes, tricote, lit et écrit. Il existe encore un certain degré de bradypsychie, de la subanxiété avec crises de terreur parfois à l'occasion d'un bruit soudain, mais aucun signe actuel de dissociation ou d'affaiblissement intellectuel.

La paraplégie en flexion persiste : encore incapable de se déplacer seule, elle ébauche seulement les mouvements de la marche quand on la soutient. Les réflexes achilléens demeurent abolis mais, depuis décembre 1930, les réflexes rotuliens réapparaissent. Les troubles vaso-moteurs ont

une tendance nette à la régression. Quant aux membres supérieurs, ils semblent avoir récupéré toutes leurs fonctions.

En résumé, chez cette jeune fille de 27 ans, indemne de toute tare, s'installe après quelques semaines de troubles cénesthésiques et nerveux variés, un syndrome psychopathique constitué pendant près de deux ans par une agitation d'allure hébéphrénique à laquelle succède de la stupeur catatonique entrecoupée d'anxiété avec réactions mélancoliques ou agressives. Au bout de 20 mois se constitue une paraplégie en flexion, tandis qu'on note un certain degré d'anémie, des poussées fébriles, un parkinsonisme fruste qui semblent plaideur en faveur d'une atteinte infectieuse du névraxe.

OBSERVATION II (Résumée).

(de M. G. Petit).

Début par un syndrome hébéphréno-catatonique, auquel s'ajoutent rapidement, tandis qu'apparaît un état fébrile, des troubles organiques multiples : parkinsonnisme, rire et pleurer spasmodiques et une paraplégie en flexion avec d'abord exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski, puis abolition des réflexes. Hématidrose. Amyotrophies et cachexie progressive.

C'est une jeune fille de 27 ans, sans antécédent héréditaire mais au caractère impulsif et irritable.

En juillet 1921, accentuation des *troubles du caractère et*

de l'humeur, préoccupations érotiques, mais l'état de la malade s'aggrave brusquement en octobre : alternatives de *prostration diurne* avec mutisme, refus d'aliments, ébauche de catatonie et *d'agitation confusionnelle nocturne* avec logorrhée incohérente, idées délirantes polymorphes, hallucinations terrifiantes (visions de flamme) panophobie, tentatives de fugues.

Motricité et sensibilité normales ; tachycardie, température atteignant rarement 38°.

Mais, en novembre, apparaît un syndrome organique extrêmement riche, tandis que le syndrome mental reste caractérisé surtout par un état de *stupeur catatonique* (inertie motrice, mutisme, opposition et résistance, sitiophobie, visage indifférent ou hébété, conservation des attitudes) avec parfois excitation psychomotrice nocturne et, à certains moments, périodes de lucidité et de conscience pendant lesquelles la malade accuse des sensations pénibles dans tout le corps.

Les *troubles organiques* se développent rapidement : crises de rire et pleurer spasmodiques, rigidité généralisée avec, parfois, ébauche de Kernig, tremblement intermittent des extrémités à caractère parkinsonien, secousses myocloniques au niveau de la face et des membres, syncinésies.

En même temps s'installe une *paraplégie en flexion* avec contracture des membres inférieurs rapidement irréductible, exagération des réflexes tendineux et ébauche de clonus des pieds. Babinski positif. Réflexes cutanés vifs. A cette hyperréflexivité succède, au bout de quelque temps une abolition complète des réflexes tendineux tandis que

l'amyotrophie et la flexion des membres inférieurs deviennent de plus en plus marqués.

Les membres supérieurs sont raidis en extension.

À la face, une hypotonie gauche est bientôt remplacée par une véritable *paralysie faciale gauche* avec effacement des traits et abaissement de la commissure labiale gauche.

Les *troubles oculaires* sont multiples : déviation fréquente des globes vers la droite, strabisme externe transitoire de l'œil droit, mydriase, anisocorie P. D. > P. G., photophobie intermittente, paresse du réflexe lumineux.

L'état général est grave : la *température* dépasse parfois 39°, le pouls est rapide, des *troubles trophiques* se développent rapidement : escarres multiples (sacrées, fessières, trochantériennes, malléolaires, etc.).

L'examen du L. C.-R. pratiqué à plusieurs reprises révèle une hyperglycorachie (dépassant 1 gr.), une lymphocytose marquée : 9 à 11 éléments. Albumine 0 gr. 11. Le Wassermann est toujours négatif.

Des troubles hématologiques coexistent (*hématidrose* à plusieurs reprises, hémorragies gingivales fréquentes) et des *troubles neuro-végétatifs et endocriniens*.

Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré : 160-72 ; on note aussi des *spasmes pharyngés* et *œsophagien*, une *dilatation énorme de l'estomac* avec aérophagie (parfois vomissements de type cérébral), des *irrégularités* du *rythme respiratoire*, de l'acrocyanose, une *siélorrhée* abondante et de l'*aménorrhée* depuis le début de la maladie.

L'amaigrissement s'accroît rapidement et la malade meurt dans un état de cachexie extrême.

L'origine encéphalitique de ce syndrome psycho-organique qui se rapproche par tant de ses caractères (hébéphréno-catatonie, existence d'un état fébrile, paraplégie en flexion, etc...) de celui de notre malade précédente nous a semblé intéressante à retenir.

OBSERVATION III

(Malade du service de M. le Dr R. Mignot.)

Après un état infectieux ayant duré plus d'un mois : fièvre asthénie, constipation, douleurs dans les jambes, etc..., apparaissent des troubles de l'humeur et du caractère, puis des alternatives de dépression et d'excitation avec des rires immotivés. Aggravation rapide de ces troubles l'année suivante, après une nouvelle poussée infectieuse suivie d'une parésie transitoire de la jambe droite. Syndrome hébéphrénique. Rémission puis aggravation et paraplégie en flexion avec amyotrophie. Anémie. Cachexie progressive.

Mlle R... Marguerite, 17 ans, entrée à l'asile de Ville-Evrard le 3 novembre 1927.

Antécédents. — Fille d'un père alcoolique, atteinte de surdi-mutité congénitale, mais éduquée, elle lisait sur les lèvres, parlait, savait écrire et s'était toujours montrée intelligente, docile, active et adroite. Pas de maladie grave, sauf une pneumonie franche à 9 ans.

H. M. — Très bien portante jusqu'en février 1926 où elle se plaint pendant une dizaine de jours de *violentes douleurs dans les mollets* puis, s'installe pendant un mois environ un état infectieux avec *température* dépassant parfois 39°, *asthénie*, constipation opiniâtre. Le médecin parle de

grippe, ne trouve aucun signe à l'auscultation. La malade présente une *sialorrhée* abondante : crachats mousseux parfois teintés de sang où la recherche du B. K. est négative.

Fin mars, la température redevient normale, la malade commence à se lever, mais par moments, elle devient brusquement très pâle, obligée de s'étendre, elle ne perd cependant jamais connaissance. Elle présente à partir de ce moment-là une tendance aux métrorragies, et, après les repas, une sensation de pesanteur épigastrique calmée par la station couchée. Son caractère change, elle devient plus *irritable et impulsive*.

(En avril 1926, sa sœur âgée de 13 ans accuse aussi, brusquement, de violentes douleurs dans les jambes où elle présente pendant quelques jours une éruption érythémateuse remontant jusqu'au bassin. Puis un état fébrile s'installe avec constipation opiniâtre, douleurs abdominales violentes, amaigrissement rapide. Le médecin pense à une gastro-entérite et la soigne chez elle pendant 4 mois. A ce moment-là, une céphalalgie continuelle et violente fait redouter une méningite et des douleurs intenses apparaissent au niveau du rein droit. La malade est transportée à Saint-Joseph où l'ablation du rein est d'abord envisagée, puis jugée inutile. La mort survient le 7 novembre dans un état de cachexie extrême).

Marguerite éprouve à la mort de sa sœur un violent chagrin, puis les troubles de son caractère s'accroissent, elle en est consciente et dit, elle-même : « je deviens têtue. » Elle présente des *alternatives de dépression et d'excitation légère*, parfois des accès de *rires immotivés* après lesquels

elle semble se ressaisir brusquement. Il lui arrive de parler seule en souriant : « je suis en train de rêver », répond-elle à sa mère qui l'interroge.

En mai 1927 : *nouvel « état grippal »* ayant duré quelques semaines. Elle présente encore les mêmes abondants crachats spumeux parfois rosés dont l'analyse est encore négative. Le médecin ne perçoit aucun signe à l'auscultation et l'examen radiologique montre des poumons absolument normaux. Un soir, la malade aurait présenté une *crise de pseudo-asthme* : sensation d'étouffement, besoin d'air, anxiété, congestion extrême de la face, pendant quelques minutes. Elle accuse une sensation de faim presque continue et a des mouvements de colère, jetant son assiette quand sa mère ne la lui donne pas assez vite.

Convalescence lente : *céphalées* et *asthénie persistantes*, chutes fréquentes, la *jambe droite* de la malade *se déro-bant sous elle*, « mais ce n'est pas de ma faute... Je ne la sens pas » explique-t-elle à sa mère qui lui recommande de faire attention. La mère remarque alors que la malade marche « comme en fauchant de la jambe droite » *Troubles vaso-moteurs* : les pieds, parfois brusquement, deviennent très rouges et très chauds. *Hallucinations auditives* : la malade raconte à sa mère qu'elle entend des bruits et des voix et lui demande ce que cela veut dire puisqu'autrefois elle n'entendait rien. *Crises de colère* très fréquentes avec tremblement généralisé, mais aussitôt après elle demandait pardon à sa mère : « Pauvre maman ! » *Instabilité motrice* de plus en plus marquée ; elle n'est plus coquette, devient insouciante de sa tenue, malpropre et surtout elle se montre *anxieuse*, fait plusieurs tentatives de *fugue*. On doit la

conduire à Saint-Antoine, le 12 octobre 1927, dans un état d'agitation anxieuse très marquée : elle va et vient continuellement sur son lit et doit être isolée. Aucun trouble de la motilité des membres inférieurs à ce moment-là (elle est trouvée tout à fait normale par le médecin à qui la mère signale les phénomènes constatés auparavant et qui ont disparu). Transférée à Sainte-Anne le 31 octobre 1927 pour « troubles de l'humeur avec irritabilité ; périodes de dépression ou, au contraire, d'excitation avec rires sans motifs, grimaces, attitudes illogiques ». A Sainte-Anne, le certificat porte : « mélancolie, aspect dépressif ». Le 3 novembre à Ville Evrad : « réactions dépressives de type démentiel, préoccupations hypochondriaques, hypermimie. Paroxysmes d'agitation anxieuse ». Dans les jours qui suivent son entrée, elle reste déprimée, se comporte comme une *hébéphrénique* avec discordance, désordres des actes, irritabilité. On ne note aucun trouble de la motilité.

Au bout de quelques mois pourtant, *rémission* incomplète : plus calme, moins irritable, elle témoigne davantage d'affection à sa mère, lui manifeste quelques désirs. Se montre heureuse de recevoir des visites, s'intéresse à ce qu'on lui raconte, demande des détails. Ses lettres cependant restent bizarres, contiennent des fautes d'orthographe qu'elle n'aurait pas faites autrefois ; après quelques phrases très bien elle faisait brusquement allusion aux ordres que lui donnait Dieu ou Bernadette. Le calme se prolongeant et la malade réclamant sa sortie, en octobre 1928 on l'envisage mais sa mère obligée de travailler au dehors décide de la laisser quelques temps encore.

Mais au début de 1929, son *indifférence réapparaît* : elle

ne parle plus spontanément à sa mère, ne manifeste aucun intérêt à sa présence. *Plus hallucinée*, elle parle, fait des signes à des interlocuteurs invisibles. Par moments paraît absente, immobile, le regard fixe.

En mars 1929, après des règles particulièrement abondantes, la malade *tient difficilement sur ses jambes* qui se dérobent fréquemment sous elle. On doit l'aliter, elle devient *gâteuse*, présentant parfois des crises de diarrhée. Les membres intérieurs s'amaigrissent rapidement, *l'impotence fonctionnelle* augmente et ils présentent une tendance à la *flexion* de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin qui devient bientôt partiellement irréductible. La malade reste inerte, indifférente, ne semble plus reconnaître sa mère ; s'alimente cependant régulièrement.

En novembre 1930 l'examen du sang montre un certain degré d'*anémie* :

Globules rouges.....	3.900.000
Globules blancs.....	8.000
Hémoglobine.....	70 %
Polynucléaires neutrophiles.....	63 %
— éosinophiles.....	9 %
Grands et moyens monocléaires.....	20 %
Lymphocytes	8 %

La malade paraît sortir un peu de sa stupeur, elle semble à sa mère « plus présente » mais ne répond pas aux questions posées. Elle se laisse docilement examiner. Amaigrissement très marqué au niveau des 4 membres avec maximum au niveau des membres inférieurs où les masses musculaires ont à peu près complètement disparu. Ils sont en *flexion irréductible*, la cuisse et la jambe droites beau-

coup plus fléchies que la gauche, le pied droit en varus équin irréductible.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Le réflexe cutané plantaire semble disparu, sa recherche provoque un très léger mouvement de retrait du membre à gauche.

Réflexes abdominaux existent des deux côtés.

Au niveau des membres supérieurs *hypertonie très marquée* des 2 côtés mais sans signe de la crémaillère. Tous les mouvements spontanés ou imposés sont possibles.

Tremblement avec légers mouvements de latéralité des doigts, des 2 côtés.

Réflexe radial et olécranien très faible des 2 côtés.

Pupilles égales, très dilatées réagissent bien à la lumière.

Il est très difficile d'explorer la sensibilité ; à la piqure elle semble cependant conservée.

La nature tuberculeuse des poussées fébriles qui ont précédé l'éclosion de ce syndrome hébéphronocatatonique a été envisagée. Mais les résultats négatifs de tous les examens physiques, bactériologiques et radiologiques semblent permettre d'incriminer plutôt une atteinte infectieuse neurotrope. L'existence d'algies, la parésie de la jambe droite après le 2^e épisode fébrile, les troubles vaso-moteurs, l'anxiété, enfin l'apparition de la paraplégie, paraissent plaider en sa faveur.

Enfin la contamination presque simultanée de la sœur de la malade, l'évolution rapide de cette infection mal déterminée qui entraîne la mort en quelques mois, nous ont paru mériter d'être relevées.

OBSERVATION IV

Début par un état fébrile avec vertiges, céphalalgies, syncope, inertie après lequel apparaissent des troubles du caractère, de l'anxiété surtout nocturne et des phénomènes divers qui s'accroissent progressivement : insomnie, sialorrhée, aérophagie, palpitations, myoclonies. Anxiété très intense : tentative de suicide. Au bout de 2 ans s'installe une paraplégie en flexion. Amyotrophie, cachexie progressive.

Mme M..., 51 ans. Polonaise entrée le 18 septembre 1930 à la Maison de Santé.

Aucun antécédent pathologique, héréditaire ni personnel plusieurs grossesses normales, ménopause en 1927 sans incident.

H. M. — Au début de l'hiver 1928 pendant quelques jours elle se sent fiévreuse, se plaint de *vertiges*, de malaise général et un après-midi, *syncope* ayant duré quelques secondes : chute sans convulsions mais crise de larmes au réveil.

Les jours suivants *température* très élevée : 39°-40°, *insomnie*, *céphalalgie* persistante, *aérophagie* avec éructations très fréquentes. Elle reste un mois au lit inerte mais sans incontinence sphinctérienne. Son état s'améliore progressivement mais elle reste nerveuse, *irritable*, souvent *anxieuse* surtout la nuit. Elle se plaint de *douleurs* au niveau de la tête, de l'estomac... d'une sensation de *spasme* qui l'empêche de manger. Une constipation opiniâtre s'installe.

De nombreux médecins consultés constatent l'*aérophagie*,

disent que ce sont là des troubles nerveux et, en septembre 1929, on envoie la malade à Nérès; elle est amaigrie (poids : 49 kgr.), souvent excitée, instable, anxieuse elle se plaint de *palpitations*. L'*insomnie* réapparaît et persiste, l'alimentation est toujours difficile.

En octobre 1929, une radioscopie montre des *spasmes œsophagiens* et de la *ptose gastrique* très marquée, les nuits deviennent très pénibles : la malade gémit sans cesse, manifeste parfois de la frayeur, se plaint qu'on l'empoisonne, « qu'on lui mette des lézards sur la tête ». On la place à Epinay pendant 1 mois, elle y présente 2 fois des chutes brusques avec pâleur de la face et relâchement musculaire complet. Toujours aussi anxieuse, elle se plaint « d'être avec des fous », réclame son retour chez elle et on l'y ramène. Son entourage remarque une *sialorrhée* très abondante, des *secousses musculaires* continuelles au niveau des membres inférieurs. Ses *gémissements* sont devenus *rythmiques et stéréotypés*.

En décembre 1929 très préoccupée, par sa santé, elle répète : « Je suis perdue... j'ai un cancer... », s'alimente très mal « parce qu'elle souffre » et fin décembre *essaie de se suicider* en avalant les morceaux d'une glace qu'elle vient de briser. Conduite à Sainte-Anne, puis à Perray-Vaucluse, son état mental ne se modifie pas, l'amaigrissement s'accroît et très rapidement s'installe une *paralysie des 2 membres inférieurs* avec *amyotrophie* très marquée, *flexion* constante. La malade ne peut tenir sur ses jambes, mais peut les déplacer légèrement sur le plan du lit.

Son abdomen devient extrêmement dur et douloureux.

Ses enfants, désirant consulter des chirurgiens la font sortir en juin 1930, mais les examens pratiqués (radiographie, lavages d'estomac, etc.) ne décelant rien et l'état de la malade ne se modifiant pas, elle est conduite à Suresnes, à Bellevue, puis à Neuilly-sur-Marne où elle entre le 18 septembre 1930 avec le certificat suivant : « Syndrome de mélancolie anxieuse : gémissements, pleurs continuels, idées d'indignité et de ruine. Difficulté de l'alimentation ; amaigrissement ; spasmes des muscles intestinaux, de l'abdomen et des membres. »

Examen du 18 septembre 1930. — Couchée dans son lit, la malade pleure, gémit constamment en étendant les bras d'une façon pathétique. Amaigrissement (poids 32 kgr.).

Les mouvements des membres supérieurs semblent aisés mais il existe une *hypertonie* notable des 2 côtés.

Les *membres inférieurs* sont en *hyperflexion* et présentent une *amyotrophie* très accentuée. L'extension est impossible. La pression des masses musculaires paraît très douloureuse.

Réflexes rotuliens très faibles des 2 côtés ; *achilléens vifs* des 2 côtés.

Réflexe cutané plantaire en flexion des 2 côtés avec exagération des réflexes de défense.

Les membres restent repliés et ne présentent aucun mouvement quand on essaie de mettre la malade à terre. Tous les réflexes abdominaux paraissent abolis.

Incontinence des sphincters. Constipation habituelle.

Au niveau de la *face* : ptosis de la paupière droite. Légère inégalité pupillaire P. G. > P. D. Les pupilles sont moyen-

nement dilatées, leur réaction à la lumière est impossible à déterminer.

Sialorrhée.

Pouls à 100.

Durant tout l'examen la malade continue à gémir et répond avec beaucoup de difficulté aux questions posées employant rarement le français. Elle dit cependant souffrir beaucoup du ventre, croit qu'elle a un cancer, qu'elle va mourir.

Elle se reproche sa tentative de suicide, pense qu'elle a causé la perte de sa famille et son propre malheur.

Examen du sang :

Urée : 0 gr. 50.

B.-Wassermann et Meinicke, négatif.

L. C.-R. :

Tension (Claude) . . .	22
Albumine	0 gr. 50
Leucocytes	0,8
Pandy	0
Weichbrodt	0
Benjoin	00000-22222-21000
El. parégorique	0
B. - Wassermann et Meinicke	Négatif

Les jours suivants elle est dans le même état, gémissant sans cesse, se plaignant de la tête, le 24 septembre la *température* dépasse 38°5 le soir. L'alimentation est à peu près impossible « j'ai trop mal au ventre » et, assez souvent, elle *vomit sans efforts*.

Le 1^{er} octobre on doit commencer l'alimentation à la sonde.

Le réflexe abdominal supérieur existe à droite, les autres sont abolis.

L'abdomen est volumineux, très dur (constipation opiniâtre).

Hypertonie très marquée au niveau des membres supérieurs et des 2 côtés *signe de la roue dentée*, très net.

Les réflexes radial et olécranien existent, faibles des 2 côtés.

Tremblement digital fin, irrégulier, plus marqué à droite.

Nous avons appris la mort de cette malade en janvier 1934 elle ne s'était pas sensiblement modifiée, sa paraplégie conservait les mêmes caractères, son anxiété restait intense, elle était dans un état de cachexie de plus en plus marqué.

OBSERVATION V (résumée)

(MM. Henri Claude et P. Lejonne.)

Développement progressif pendant un mois de troubles à la fois psychiques et somatiques (affaiblissement intellectuel, irritabilité, tremblements, troubles de la marche). Crises convulsives et confusion mentale puis fièvre élevée avec état général grave, alternatives d'amélioration et d'aggravation pendant 3 mois. Convalescence mais persistance d'un état rappelant la sclérose en plaques.

Chez une femme de 31 ans, sans antécédents syphilitiques ni tuberculeux, et n'ayant jamais présenté aucune intoxication éthylique, caféique, ni professionnelle appa-

raissent les premiers phénomènes pathologiques en juillet 1906. Ce sont : un *tremblement intentionnel* des mains d'abord très léger qui s'accroît rapidement, des *céphalalgies* frontales, des *troubles de la marche* : les jambes ont tendance à se dérober sous la malade, les mollets sont un peu douloureux. En même temps elle devient *irritable*, *taciturne*, son *intelligence diminue*, elle ne peut plus faire de *comptes même simples*.

A partir du 6 août *crises convulsives* fréquentes sans morsure de la langue, ni émission d'urine ; la malade se met à délirer et les premiers jours présente un certain degré d'*excitation* (bris de vitres).

Entrée à la Salpêtrière le 14 août 1906, elle est désorientée, tout à fait *confuse* mais très calme, ne paraît pas hallucinée. Tremblement des membres, des lèvres et de la langue, mâchonnement assez marqué. Aménorrhée.

Le 3 septembre débute un *état fébrile* (température dépassant 39° le soir) : langue sèche et rôtie, herpès labial, pouls à 70°, prostration.

La température augmente pendant quelques jours, puis diminue, l'état général reste fort grave, la prostration est extrême, la respiration irrégulière.

Séro-diagnostic négatif. Fond d'œil normal.

L. C. R. un peu albumineux mais sans éléments figurés. Les membres supérieurs et inférieurs sont dans un état de demi-contraction, sans troubles du côté des réflexes. Ni vomissements, ni troubles oculaires mais raideur de la nuque et signe de Kernig.

Au bout de vingt jours, disparition des accidents aigus mais persistance de la raideur de la nuque, de la contraction des

membres, exagération de tous les réflexes et trépidation spinale bilatérale.

La confusion mentale persiste toujours. Mutisme absolu, gâtisme intermittent. Cet état dure près de trois mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

En décembre amélioration progressive, la malade semble s'éveiller, parle un peu à ses voisins, commence à lire. Mais la parole est explosive, scandée, la *démarche spasmodique*, la malade perd l'équilibre si on ne la soutient pas.

Tous les réflexes sont exagérés, le signe de Babinski indifférent. Tremblement persistant au niveau des membres supérieurs, troubles légers de la diadococinésie.

En avril 1907, on note encore quelques *troubles psychiques* : léger affaiblissement intellectuel, amnésie lacunaire pour toute la période de sa maladie, puérilisme, hyperémotivité.

Troubles somatiques marqués : la parole tend à devenir plus distincte mais reste explosive, scandée, monotone. La marche est possible, se fait à petits pas avec une certaine raideur. Réflexes rotuliens et achilléens très vifs, sans trépidation spinale ni Babinski.

Tous les réflexes des membres supérieurs sont vifs et égaux des 2 côtés.

Légère incoordination et tremblement intentionnel surtout dans les mouvements de grande amplitude.

Abolition des réflexes cutanés abdominaux sauf du réflexe abdominal inférieur droit.

Cette observation a été rapprochée, plus tard, par les auteurs, à la leucoencéphalite subaiguë à

foyers successifs. L'évolution par poussées, les troubles résiduels du type de la sclérose en plaques, nous ont incité à la rappeler avant d'exposer l'observation de la malade suivante.

OBSERVATION VI

Début lent par troubles cénesthésiques, modifications de l'humeur et du caractère. Alternatives de rémissions et d'aggravation. Troubles oculaires puis paraplégie à caractère spasmodique, d'intensité variable. Anxiété. Obnubilation. Hallucinations multiples. Idées délirantes polymorphes. Exacerbations et atténuations. Anémie. Spasmodicité persistante. Apparence rappelant la sclérose en plaques.

Mme La..., 43 ans, entrée le 22 juin 1929 à la Maison de Santé.

Aucun antécédent héréditaire ni collatéral. Elle-même aurait eu seulement un ictère avec l'âge de 7 ans, puis deux interventions chirurgicales : en 1914 pour rétroversion utérine, en 1920 pour hémorroïdes, effectuées sous rachianesthésie. La seconde a été suivie pendant plusieurs jours de céphalalgies violentes et depuis la malade a l'impression que son système nerveux est devenu plus sensible.

H. M. — Pendant l'hiver 1921-1922 : *violentes douleurs abdominales* surtout intenses à droite. Une radiographie à l'Hôpital Necker montre un certain degré de *ptose* avec *dilatation stomacale*. Les douleurs s'atténuent après un séjour à Châtel-Guyon mais son *caractère* est *modifié* : elle reste « irritable et facilement énervée ».

Pendant l'été 1924 elle se sent plus lasse, *asthénique* et

sous l'influence d'une insolation dit-elle, pendant 15 jours elle reste « *fébrile*, souffrant d'une excitation nerveuse intense avec impression de sécheresse intérieure ». *Insomnie* complète.

Photophobie (malgré l'obscurité de sa chambre elle gardait un bandeau sur les yeux).

Rentrée à Paris, elle peut reprendre son travail mais une *douleur constante* persiste au niveau de *la nuque* et la malade reste éternée, irritable, avec l'impression qu'elle « n'a pas assez de volonté ». Elle essaie de suivre la méthode Coué, puis de se soigner par l'homéopathie. Enfin au début de janvier 1926, un matin en sortant de chez elle elle a « l'impression d'une trappe qui se baisse devant son œil droit » et pendant quinze jours *elle n'y voit plus du tout* ; elle éprouve en même temps de violentes *céphalalgies* et une *asthénie* intense.

Examinée à Lariboisière le 25 janvier 1926. Sa fiche porte :

Névrite optique O. D.

Pupilles égales réagissant normalement à la lumière à gauche et faiblement à droite.

Mobilité normale.

Le 6 février 26, Wassermann négatif dans le sang, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Tension (Claude).....	26 : assise
Albumine	0,40
Lymphocytes.....	3,5
B. Wassermann.....	— — —

Un traitement par le cyanure de mercure doit être inter-

rompu au bout de peu de temps, la malade présentant des vomissements et des signes d'*insuffisance hépatique*. Elle présente pendant quelques jours de la *diplopie* et peu à peu commence à éprouver des sensations pénibles au niveau des jambes : *engourdissements* impression de « jambes en caoutchouc », fatigabilité. La *marche devient difficile, puis impossible* et pendant une quinzaine la malade doit rester couchée.

Plusieurs traitements sont institués : sulfarsénol, quinby, salicylate de soude intraveineux, la marche redevient possible avec un soutien, mais des *secousses myocloniques* apparaissent avec, parfois, une sensation d'engourdissement au niveau du bassin et des 2 membres inférieurs. Puis peu à peu apparaissent des *fourmillements* et du *tremblement* aux membres supérieurs surtout à droite, par moments l'écriture était à peu près impossible. Ces troubles étaient *intermittents*. « J'ai eu, dit la malade, de très bonnes périodes : en avril-mai 27 j'ai pu reprendre mon travail ; puis, pendant l'été à Divonne j'étais très bien : mon poids en 1 mois 1/2 est passé de 43 à 55 kilos ».

Mais au début de l'hiver 28 : *aggravations des troubles*, insomnie persistante, asthénie, marche plus difficile, inquiétude, irritabilité, « j'étais horripilée par le moindre bruit », sensation constante de tiraillements au niveau des yeux. Parfois elle « n'avait plus la force de parler et à d'autres moments, au contraire, était excitée avec un incessant besoin d'activité ».

Soumise à la spondylothérapie en décembre 1928, ses jambes lui semblent d'abord devenir plus fortes et plus souples mais un jour après la séance, elle reste inerte dans

son lit, *incapable de déplacer ses membres inférieurs* (ses réflexes rotuliens auraient été à ce moment-là abolis). C'est depuis ce moment-là qu'elle a commencé à sentir en elle 2 forces antagonistes et qu'elle vit dans un état d'*anxiété*, d'hésitation, de doute continu : des suggestions lui sont envoyées par la Sainte Vierge mais elle les comprend trop tard et ne fait jamais ce qu'elle devrait faire. C'est le démon qui la détourne de la bonne voie. « C'est la vérité mais j'ai l'air d'une folle ».

« Poussée par une force » elle se donnait à des inconnus par ordre divin et pour guérir.

Des *hallucinations auditives et visuelles* apparaissent en juin 1929. La famille se décide à faire interner la malade. Sur le certificat du 20 juin on note : Anxiété, hallucinations auditives : ordres, conseils de la Sainte Vierge et de Dieu. Hallucinations visuelles : apparitions divines. Engourdissements, paresthésies apparaissant et disparaissant suivant la volonté divine. Paralyse spasmodique prédominante à droite. Clonus droit. Babinski bilatéral. Incontinence passagère d'urines. Léger tremblement des doigts. Pas de signes cérébelleux. Examen du sang : B.-Wassermann et Meinicke négatifs.

Azotémie..... 0,30

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine..... 0,30

Leucocytes..... 3,2

Globulines..... 0

Benjoin..... 00000-0210-00000.

El. parégorique..... 00,0

B.-Wassermann..... Négatif.

Examen 27 juin 1929. — *Bradypsychie*, arrêt fréquent de l'expression verbale avec parfois *pahilalie*.

Anxiété variable, instabilité motrice.

Conscience intermittente et incomplète de l'état pathologique.

Troubles de l'attention : multiples erreurs dans la solution d'un problème simple.

Mémoire déficiente, difficulté à préciser les souvenirs.

Idees délirantes d'influence à thème mystique.

Interprétations délirantes de troubles cénesthésiques nombreux.

Mouvement stéréotypé de la main gauche, passant lentement de droite à gauche sur le menton.

Contractions musculaires arythmiques au niveau de l'orbiculaire des lèvres et de l'œil gauche.

Secousses myocloniques au niveau des membres inférieurs.

Reflexes rotuliens vifs surtout à droite.

Troubles de l'écriture irrégulière et illisible par moments.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Les premiers jours elle reste anxieuse le jour et souvent la nuit avec tendance aux *fugues*. Par moments sa démarche est chancelante, sa parole embarrassée.

On commence le 30 juin une série d'injections de nucléinate de soude, les jours suivants elle est plus calme, semble moins hallucinée, souvent somnolente.

13 juillet. — La malade tenant difficilement sur ses jambes reste couchée ; la force musculaire des membres inférieurs est normale, les réflexes patellaires exagérés, surtout à droite. *Babinski bilatéral* avec clonus du pied et de la rotule

plus accusés à droite. Réflexes abdominaux abolis des 2 côtés.

Hypotonie de l'hémiface gauche avec léger ptosis. « Autrefois c'était à droite », dit la malade.

Abolition du réflexe pharyngé.

Secousses nystagmiformes dans le regard latéral gauche. Pupilles égales, réagissent bien à la lumière.

Pendant les mois suivants, elle présente des périodes de calme pendant lesquelles elle est moins hallucinée mais conserve les mêmes idées délirantes, et écrit à sa famille des lettres tout à fait correctes d'une écriture plus régulière où elle se plaint parfois « d'indécision », d'un sentiment de « barrage » brusque.

Alternant avec ces *périodes de calme*, des *paroxysmes hallucinatoires* avec *anxiété* intense : « je veux en finir... me tuer... ou devenir folle. » Elle refuse les cachets de salicylate qui lui « donnent de fausses paralysies dans les mains et les jambes, et se plaint que tout le monde la méprise, qu'on se moque d'elle ».

En septembre 1929 : *épisode érotomaniaque*, elle écrit de nombreuses lettres amoureuses à un médecin assistant et le 30 septembre sous l'influence d'hallucinations impératives *essaie de se suicider* en absorbant de la teinture d'iode. Elle se plaint d'une « sensation de paralysie dans tout le corps », présente du steppage et en octobre sa parésie faciale gauche est plus accusée.

En octobre, *stupeur intermittente avec gâtisme* par intervalles, elle reste immobile les yeux clos, puis brusquement devient *anxieuse*, turbulente, se lève sans cesse, essaie de s'enfuir.

En novembre et décembre : atténuation des troubles, la malade beaucoup moins hallucinée, propre, gaie marche beaucoup mieux. Une permission lui est accordée pour assister au mariage de sa fille où son comportement est tout à fait normal.

En janvier 1930 les « transmissions » sont plus fréquentes, elle se montre énervée et grossière parfois.

En février elle présente plusieurs *accès de somnolence* durant lesquels elle défend qu'on la réveille, refusant même de manger tant elle a besoin de dormir. Puis cette somnolence s'atténue la malade redevient maussade, anxieuse, essaie de s'enfuir par la fenêtre, injurie les autres malades qu'elle accuse de se moquer d'elle. Les troubles de l'écriture et de la marche redeviennent plus marqués.

A partir de mars 1930, nouvelle période d'*atténuation des troubles* : la malade plus gaie, parfois ironique, se montre affectueuse avec ses enfants et son mari, déclare qu'elle serait toujours gaie si elle n'était pas malade mais « ça change en moi, dit-elle, d'une minute à l'autre » et elle est encore parfois « suggestionnée » et exécute les ordres que la Sainte Vierge lui inspire (elle a bu la potion d'une autre malade « il me semble qu'il le fallait »).

On note une *nictitation* presque incessante de la paupière droite que la malade prétend ne pas sentir.

La marche est sensiblement normale.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.475.000
Globules blancs.....	14.200
Hémoglobine.....	70 %
Polynucléaires neutrophiles.....	78 %

Polynucléaires éosinophiles.....	7 %
Grands et moyens mononucléaires..	5 %
Lymphocytes.....	10 %

On ajoute alors à son traitement : héparmone, splénar-mone et hémostyl.

L'amélioration se prolonge mais en août cependant la malade redevient inquiète, inactive, pleure souvent. Puis anxieuse et obnubilée : elle ne reconnaît plus son lit, croit sans cesse entendre son mari, sa fille. Elle « reçoit toutes sortes de pensées » et voudrait partir. La marche redevient difficile, elle steppe, titube par moment, urine sous elle.

Depuis, la même *alternance* continue, des périodes de calme avec comportement sensiblement normal, atténuation des signes physiques et des hallucinations mais persistance de la croyance aux idées délirantes, et de périodes d'anxiété avec accentuation des troubles. Ces dernières semblent cependant de moins en moins intenses : la malade sort très fréquemment en permission et son mari se montre très optimiste notant une amélioration progressive dans son comportement.

Une ponction lombaire faite le 15 décembre donne un liquide hypertendu : 63-46 en position assise (Claude).

Albumine	0,35
Leucocytes	0,4
Globulines {	Pandy..... +
	Weichbrodt..... 0
Benjoin	1.0000-00000-00000
	++ ++
El. parégorique.....	00-0
B.-Wassermann et Menicke.	Négatif.

La malade marche encore en traînant légèrement la jambe droite et la *force musculaire* est *diminuée* au niveau de tout son membre inférieur droit.

Réflexes rotuliens très vifs des 2 côtés.

Signe de *Babinski* positif des 2 côtés, mais le clonus de la rotule et du pied existent seulement à droite.

Abolition des réflexes abdominaux à droite, persistance à gauche.

Hypotonie très marquée des membres supérieurs, les réflexes antibrachiaux sont normaux.

Tremblement digital léger avec quelques mouvements de latéralité des doigts de la main droite.

Hypotonie de l'hémiface gauche.

Nictitation presque incessante de la paupière droite.

Pas de nystagmus.

Pupilles égales, un peu dilatées, réagissant bien à la lumière.

OBSERVATION VII

Etat infectieux grave et prolongé avec fièvre, asthénie, anxiété, hallucinations visuelles et olfactives. Confusion persistant après la sédation des accidents fébriles. Panophobie. Paraplégie avec abolition des réflexes. Gâtisme intermittent. Amnésie continue. Amélioration de la paraplégie. atténuation de l'anxiété. Persistance de l'amnésie.

Mme L..., 55 ans, charcutière, entrée le 24 avril 1928 à la Maison de Santé.

Aucun antécédent héréditaire ni collatéral nerveux, ni vésanique. Elle-même n'a jamais eu de maladie grave, mais seulement en 1924 des hémorragies abondantes produites

par un fibrome qu'on traite par le radium : disparition des règles sans autre accident que quelques bouffées de chaleur qui s'espacèrent peu à peu.

H. M. — Le 1^{er} juin 1927 brusquement : sensation de malaise général avec *céphalée occipitale*, *asthénie*, énervement, *irritabilité*. Ces troubles disparaissent en quelques jours mais depuis : *troubles fréquents de la vue* qui rendaient la lecture impossible, et parfois *douleurs au niveau de la nuque*.

Le 26 septembre 1927 elle présente 2 *syncopes* de 1/2 heure environ, se couche et le lendemain débute un *état fébrile* (38°5) avec *anxiété*, pleurs, *obnubilation*, *hallucinations* visuelles (feu) et olfactives. Pendant 3 jours la température dépasse 39° puis se stabilise autour de 38°. La malade reste 3 semaines abattue « comme si elle dormait » semi-muette, résistant dès qu'on voulait lui donner des soins.

Le 16 octobre. débâcle diarrhéique puis *paroxysme hallucinatoire* avec logorrhée incoercible, excitation motrice. Elle redevient ensuite *somnolente*, reste *confuse* et *gâteuse*. anxieuse et parfois excitée le soir.

On porte le diagnostic d'état typhoïde mais le séro diagnostique pratiqué à 5 reprises reste toujours négatif pour les bacilles typhiques et paratyphiques A et B.

Fin décembre 1927 elle se lève, marche sans cesse, parle seule. Toujours désorientée elle répète sans cesse « voulez-vous me dire où je suis » ? et demande son nom qu'elle oublie aussitôt.

On note une tendance à écrire ou à répéter d'une manière monotone les mêmes phrases.

Somnolence diurne persistante, et parfois anxiété noc-

turne. Crises « d'énervement » durant lesquelles elle demande qu'on la tue. *Céphalalgie* frontale. *Prurit* généralisé intermittent. Pas de tremblement mais *secousses myocloniques* fréquentes.

En février 1928 on pratique un examen du sang : urée 0,33. Hecht et B.-Wassermann négatifs.

L'examen de l'urine et des matières fécales ne décèle rien d'anormal.

En mars, elle se plaint de *faiblesse dans les jambes*, commence à traîner les pieds en marchant puis l'impotence s'aggrave progressivement.

L'anxiété augmentant, la malade refuse de s'alimenter. Bientôt elle redevient gâteuse.

Le 25 avril le certificat de placement la présente comme atteinte de mélancolie anxieuse et confusion mentale avec alternatives de délire expansif et de délire dépressif, suites d'une affection intestinale fébrile. A ces phénomènes viennent s'ajouter de l'incoordination motrice avec démarche lourde, vacillante. Amaigrissement et mauvais état général.

Examen du 1^{er} mai 1928. — Excitation anxieuse et coléreuse continue avec désolation, pleurs, opposition et résistance, menaces. Panophobie, appels répétés « au secours!... Ouvrez-moi la porte » ! Propos incohérents. Illusions de reconnaissance.

Elle se frotte l'abdomen semblant en souffrir.

Facies congestionné, vultueux. Pouls petit et irrégulier. Pas de dysarthrie.

Impotence fonctionnelle des membres inférieurs, avec hypertonie et *abolition des réflexes* patellaires.

Réflexes plantaires en flexion (leur recherche provoque de véritables hurlements).

27 mai 1928. — Se plaint sans cesse. « Qu'est-ce que j'ai donc qui me fait mal à la tête et à l'estomac ? Ça remonte jusqu'à la gorge ! »

Sialorrhée très abondante, crache dans son lit, sur le parquet.

Alimentation très difficile, *gâtisme* habituel. La malade se montre tantôt calme, docile, polie ; tantôt anxieuse, crie, pleure, voit des « voleurs » : « Regardez, il monte par l'échelle !... Au secours !... Aidez-moi à marcher ! »

Amnésie continue, oublie son âge au bout de quelques secondes. Lamentations stéréotypées. « Je n'ai rien fait de mal... Helas vous voulez me faire mourir, je le sais !... Tuez-moi au lieu de me faire souffrir ! »

La *température*, depuis l'entrée, atteint parfois 38° le soir ; le 30 mai elle monte brusquement à 39°3 et se maintient pendant quelques jours autour de 38°, puis de nouveau le 10 juin remonte brusquement à 39°5. La malade a une *conscience incomplète* de son état pathologique : « Le bon Dieu devrait bien me prendre ! Pourquoi suis-je ainsi ? Je ne peux pas manger... pourtant je voudrais bien faire plaisir ! »

Troubles digestifs : nausées, alternatives de diarrhée et de constipation. Gâtisme intermittent qui désole la malade.

Fin juin, l'*anxiété s'atténue* ; la sialorrhée persiste et on note des éructations fréquentes. Douleurs au niveau du front et du membre inférieur droit.

La *marche redevient possible*.

Le 3 juillet, les *réflexes patellaires réapparaissent*, très

faibles. La malade plus gaie, s'occupe un peu de sa toilette ; elle crache encore beaucoup, somnole souvent, se plaint encore de la tête, s'alimente mal. Diarrhée assez fréquente, la température dépasse encore parfois 38°. Même *amnésie continue*.

En août, gâteuse par intermittences, elle se barbouille, met ses matières fécales dans son assiette, dans un tiroir, crie et manifeste de l'anxiété quand on veut la nettoyer. Certains jours au contraire elle est propre, marche presque seule, retrouve le nom des membres de sa famille. L'amaigrissement a été continu depuis le début de la maladie : le poids 78 kilos en juillet 1927 n'était plus que 45 kgr. 500 en mai 1928 et remonte à 50 kgr. 500 en août.

En septembre, la *marche s'améliore progressivement*, la malade propre et gaie mange normalement à table, s'alimente plus vite. L'amnésie persiste mais elle peut retenir un nom pendant quelques secondes et le rappel des souvenirs professionnels est plus facile.

Le 17 octobre, la ponction lombaire donne un liquide clair hypertendu (62) contenant :

Sucre.....	0,56
Albumine.....	0,56
Leucocytes.....	2,8

Le 30 octobre, on note la même tendance à répéter les mêmes phrases, la même amnésie continue sans apraxie : la malade allume correctement une lampe sans pouvoir nommer les objets. Elle urine encore parfois au lit.

En novembre, calme, propre, elle sait son nom, reconnaît son lit, sa place à table.

L. C.-R. toujours hypertendu.....	55
Sucre.....	0,72
Albumine.....	0,64
Lymphocytes.....	9,8

encore *anxieuse* quand on veut lui couper les ongles, la baigner.

10 janvier 1929. — Sait qu'elle est à Neuilly, se rappelle le nom de son fils, de son mari, des objets usuels.

Eruclatations fréquentes, la sialorrhée réapparaît.

L. C.-R. Tension (Claude).....	60
Albumine.....	0,95
Leucocytes.....	7
Pandy.....	++
Weichbrodt.....	++
Benjoin.....	22222-22222-21000
El. parégorique.....	2
B.-Wassermann.....	Négatif
Meinicke.....	Négatif

1^{er} février. — Elle lit couramment mais ne peut retenir le sujet de sa lecture. *Puérilisme*.

Céphalalgie persistante.

Elle ne sait plus s'habiller ni manger seule, il faut l'aider.

Elle résiste toujours quand on veut la soigner.

En mars, propre le jour, elle gâte souvent la nuit et barbouille. Sialorrhée toujours abondante, elle crache dans son lit, sur le mur.

Désorientation absolue dans le temps : « c'est l'été ? » ignore le moment de la journée.

L'état est à peu près stationnaire, le gâtisme cependant moins fréquent et l'opposition de la malade aux soins moins

intense ; les réflexes rotuliens persistent très faibles, la marche reste pénible.

25 mai. — Manifeste un peu de désarroi et pleure quand on l'interroge. Mêmes phrases et gestes stéréotypés. « Je veux obéir ! » Passe constamment la main sur son front. Même amnésie continue, elle retrouve cependant son nom après beaucoup d'hésitation. (Depuis un mois elle s'habille seule convenablement et retrouve son lit, sa place à table.)

Elle exécute les actes demandés, marche seule mais en traînant un peu les pieds et écartant les jambes. Les *réflexes patellaires et achilléens sont abolis.*

Heureuse de rentrer chez elle, elle s'oriente bien dans l'appartement. Toujours désorientée dans le temps elle sait cependant l'heure ; elle peut coudre, met la table sans maladresse, nomme quelques objets usuels.

Elle se rend compte, par instants, de son état : « Faut-il que j'aie une tête comme ça ! » Parfois, mais rarement, légère tendance à la fabulation. Elle ne se plaint plus de la tête mais encore de *douleurs dans les mollets* et dans les membres inférieurs surtout à gauche, et de bouffées de chaleur brusques, durant parfois 1/2 heure.

Elle a un peu d'*instabilité des doigts* avec tremblement. La marche ne s'est pas sensiblement modifiée, les *réflexes patellaires sont faibles*, les *achilléens très faibles* surtout à droite.

La piqûre est sentie partout.

24 juin 1929. — L. C.-R.

Albumine.....	0,90
Leucocytes.....	10
Pandy.....	++

Weichbrodt.....	+
Benjoin.....	12221-22222-00000
El. parégorique.....	00-0
B.-Wassermann.....	Négatif.
Meinicke.....	Partiellem. positif
Sucre.....	o gr. 63

En décembre 1929, la marche s'est beaucoup améliorée, la fatigabilité s'est atténuée, la stabilité a augmenté (elle descend mieux les escaliers, ne met plus les deux pieds sur la même marche). Les réflexes patellaires et achilléens plus accusés qu'auparavant sont cependant encore faibles.

Bon état physique, augmentation de poids : 63 kilos.

Même *désorientation* et *amnésie continue*.

Un peu de *subanxiété* par moments et d'irritabilité, elle se fâche quand il faut faire sa toilette : « Qu'on me fasse mourir, je vous débarrasserai ! » et présente à ce moment-là des fibrillations musculaires mais pas de véritables crises de tremblements.

En juin 1930, elle est plus excitée, résistante : « Au secours ! Dieu vous punira. » La sialorrhée est plus abondante quand elle est en colère.

La *marche* est encore *sensiblement normale*, mais les réflexes patellaires, de nouveau, sont abolis.

OBSERVATION VIII (résumée)

Après une série d'accès fébrile, modification rapide du caractère : irritabilité, agressivité et apparition d'un syndrome hébéphrénocatatonique. Plusieurs années après : paraplégie flasque complète pendant 1 mois : récupération lente des mouvements, abolition persistante des réflexes.

M. Ch..., étudiant en droit, 28 ans entré, à la Maison de Santé le 6 janvier 1925.

H. M. — Très bien portant jusqu'en 1919, il était à ce moment-là mobilisé en Orient et a présenté plusieurs *accès fébriles* qui ont déterminé son rapatriement en juillet 1919. Très rapidement son caractère se modifie, il devient *bizarre*, *irritable*, bouscule son entourage et en septembre 1919 on le place dans une maison de santé où on ne peut le garder car ses troubles s'accroissent et il présente fréquemment des *réactions violentes*. On note l'apparition d'*idées délirantes polymorphes*, de troubles sensoriels multiples, de *tics*, de *stéréotypies* nombreuses, tandis qu'il devient inaffectif et même agressif vis-à-vis de sa famille.

En janvier 1925, il est *inconscient de son état pathologique*. Il reconnaît avoir senti, pendant la guerre, sur son esprit « l'influence d'une jeune fille, des transmissions de corps, de chocs dans le cerveau... Ma vie s'arrêtait, je continuais de penser et mon cerveau cessait d'être en mouvement ». Il a eu l'impression que son corps grandissait, mais « quand je voulais faire un mouvement j'éprouvais de la gêne, de la maladresse, de la lourdeur, de la raideur ».

— Avez-vous ressenti des secousses électriques ?

— Oui, dans les muscles.

Exprime des *idées de persécution* : « tous ces troubles c'était pour m'agiter » et si on l'a placé dans une maison de santé c'est qu'on voulait se débarrasser de lui. Il n'aurait jamais eu d'hallucinations auditives ni visuelles et reconnaît qu'il frappe son père « quand il rentre dans ma chambre, sa présence m'agace ».

Sa *parole* est un peu *explosive*, il répète plusieurs fois le même mot ou bredouille avant de trouver le mot juste. Tantôt il parle les yeux fermés, tantôt lève les yeux au ciel, marmotte parfois des mots inintelligibles et prend, par moments l'accent méridional, puis l'accent parisien.

La *face* est *légèrement déviée vers la droite*. On remarque quelques tics, quelques grimaces dont il se rend compte.

Instabilité motrice, il tremble et saute sur sa chaise.

Le 8 janvier 1925 on note une chute brusque vraisemblablement due à un *vertige*. Il présente parfois de l'embarras gastrique, se plaint de maux de tête, crache beaucoup. Souvent il siffle et parle seul, par moments reste immobile et muet, d'autres fois présente des *mouvements rythmés* « il se relève sur la pointe des pieds et se laisse retomber sur les talons en mouvements cadencés, comme s'il battait la mesure » note l'infirmier.

Le certificat de quinzaine porte : *hébéphrénie*, langage maniéré et peu cohérent, indifférence affective, ironie, impulsivité, bris d'objets, tics, paradoxalisme moteur. *Anémie*. L'existence de la syphilis chez le père du malade ayant été signalée, des examens de sang sont pratiqués à plusieurs reprises : les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives.

Pendant l'hiver 1927-1928, le malade se plaint de *douleurs lombaires*, la *marche devient difficile*, pendant quelques jours il marche en traînant les pieds, puis s'installe une *paraplégie complète* avec *abolition de tous les réflexes tendineux* des membres inférieurs. Puis les mouvements réapparaissent et au bout de deux mois le malade commence à se lever, pendant quelques jours il ne peut marcher qu'en s'aidant d'une chaise mais peu à peu la *marche redevient sensiblement normale*.

Cependant, depuis ce moment-là se reproduisent fréquemment des *douleurs articulaires* au niveau du genou droit qui n'a jamais présenté aucune modification objective.

De l'embarras gastrique avec vomissements bilieux réapparaît de temps en temps.

Ponction lombaire le 29 décembre 1930.

Liquide clair. Albumine	0,50
Leucocytes	1,2
Pandy.....	0
Weichbrodt	0
Benjoin	00000-02222-10000
Elixir parégorique.....	00-0
B.-Wassermann.....	Négatif
Meinicke.....	Négatif

Examen du sang :

Globules rouges.....	4.200.000
Globules blancs.....	9.000
Hémoglobine.....	80 %
Polynucléaires neutrophiles.....	67 %
— éosinophiles.....	3 %
Grands et moyens mononucléaires.....	12 %
Lymphocytes	18 %

Le malade a un *aspect* légèrement *soudé*, des gestes stéréotypés, se frottant pendant un long moment les mains l'une contre l'autre. Il se prête docilement à l'examen, présente un certain degré de suggestibilité sans négativisme.

On constate une *hypertonie marquée*, généralisée ; un *tremblement digital fin*, plus accentué au niveau de la main droite.

Les pupilles un peu dilatées réagissent bien à la lumière. Les *réflexes rotulien* et *achilléen* sont *abolis* à gauche. A droite, le *réflexe rotulien* est *aboli*, le *réflexe achilléen* *faible*. Les réflexes abdominaux normaux à droite sont très diminués à gauche.

La marche est sensiblement normale.

Le malade tient des propos habituellement discordants et stéréotypés. Parfois cependant on peut obtenir quelques réponses bien adaptées. Des souvenirs anciens (en particulier ceux de la guerre) semblent bien conservés.

Cette observation, bien qu'incomplète, nous a semblé intéressante à retenir par les accès fébriles notés à l'origine du syndrome hébéphréno-catatonique et l'apparition de cette paraplégie transitoire après laquelle persistent les modifications de la réflectivité.

ÉTUDE CLINIQUE

Malgré leur présentation si variable, la coexistence chez ces divers malades d'un état toxi-infectieux accompagné de troubles mentaux, d'une atteinte neurologique indiscutable et d'un degré d'anémie plus ou moins marqué, nous a permis de les rapprocher, nous allons essayer d'en faire une étude d'ensemble.

Début. — C'est en pleine santé, et habituellement d'une façon insidieuse, qu'apparaissent les premiers troubles dont l'éclosion peut être favorisée par un état de moindre résistance de l'organisme : ménopause (naturelle [obs. IV] ou artificielle [obs. VII]), intervention opératoire avec rachianesthésie (obs. VI), fragilité nerveuse congénitale (obs. III) mais dont l'évolution est celle d'une maladie infectieuse.

A la *période d'imprégnation*, de durée variable, le plus souvent quelques semaines mais parfois seulement quelques jours (obs. III) et exceptionnellement plusieurs années (obs. VI), et caractérisée par des *signes généraux* : anorexie, amaigrissement, asthénie, auxquels s'ajoutent insomnie, vertiges, étourdissements et des *troubles cœnesthésiques* variables :

céphalalgies, douleurs musculaires, impressions de chaleur, parfois troubles de la vue (obs. VII), succède habituellement un *épisode aigu fébrile*.

Evolution. — C'est souvent pendant l'hiver, parfois après une syncope (obs. VII et IV), une crise convulsive (obs. I) que la température s'élève brusquement, des *troubles digestifs* s'installent, parfois intenses : sialorrhée, aérophagie, dilatation gastrique (obs. IV), alternatives de constipation et de débâcles diarrhéiques. L'état psychique peut aller de la *subanxiété* avec préoccupations hypochondriaques à la *stupeur*. Parfois d'emblée apparaît un *état confusionnel* avec hallucinations visuelles terribles (feu, animaux) (obs. VII et I), idées de persécution, d'empoisonnement ou de suicide (obs. I).

Rémissions. — Les phénomènes infectieux peuvent s'amender au bout de quelques semaines, et seules persistent une *asthénie* marquée, une sensation de malaise général, souvent des douleurs au niveau de la nuque, parfois des *alternatives de dépression* et d'*excitation*. Le malade reste inquiet, irritable, conscient des modifications de son caractère, il ne peut cependant réprimer ses mouvements de mauvaise humeur.

Aggravations. — Souvent de nouvelles poussées aiguës apparaissent avec accentuation des phénomènes, troubles de la vue (obs. VI) et c'est souvent après l'une de ces poussées qu'on constate quelques troubles moteurs (parésie de la jambe droite [obs. III] ou des 2 jambes [obs. VI]).

Les rémissions peuvent être moins marquées et, à une amélioration légère et de courte durée succèdent une recrudescence des troubles cœnesthésiques, de l'anxiété, une aggravation des troubles mentaux, tandis que l'état général décline et que des troubles moteurs peuvent s'installer.

Troubles mentaux. — Ils sont tout à fait *polymorphes* : quatre de nos malades se sont présentés comme des *hébéphréniques* (obs. I, II, III, VIII), une autre comme une *psychose hallucinatoire* avec idées délirantes multiples (obs. VI). Notre malade de l'observation IV apparaissait comme une *mélancolie anxieuse*, tandis que celle de l'observation VII avec son amnésie continue, sa paraplégie avec abolition des réflexes pouvait faire penser à un syndrome de Korsakoff (on n'a cependant jamais noté de fabulation) ou à un état de *confusion chronique avec amnésie*.

L'intensité de ces troubles, leurs caractères sont tout à fait variables : sous l'influence d'*hallucinations terrifiantes*, les malades (obs. VII et I) présentent parfois de véritables crises panophobiques, au cours de *raptus anxieux*, ils font des fugues (obs. VI et III), des tentatives de suicide. Ces paroxysmes anxieux et hallucinatoires ont fréquemment des *paroxysmes nocturnes*. A d'autres moments au contraire les malades se montrent calmes et dociles, avec une *conscience* plus ou moins parfaite du caractère pathologique de leur état. Dans d'autres cas, ces moments de conscience alternent avec des *épisodes*

confusionnels où la malade ne sait même plus retrouver son lit (obs. VI).

Ce polymorphisme des troubles mentaux, cette conscience intermittente sont habituels chez ces malades.

Troubles moteurs. — C'est à une période plus ou moins éloignée du début des accidents qu'apparaissent les troubles moteurs:

Leur *installation est généralement progressive*, mais souvent rapide : faiblesse des jambes, difficulté de la marche, engourdissements, fourmillements, impression de « jambes en caoutchouc » (obs. VI), myoclonies fréquentes. Puis bientôt on constate, parfois une *paraplégie spasmodique* rappelant celle de la sclérose en plaques (obs. VI) parfois une *paraplégie flasque* incomplète avec abolition des réflexes tendineux, impotence fonctionnelle laissant seule possible l'ébauche de quelques mouvements (obs. VIII, VII).

D'autres fois enfin c'est une *paraplégie avec hypertonie, flexion irréductible* qui s'installe peu à peu. Les *réflexes sont variables* : tantôt vifs, tantôt faibles, tantôt abolis. Chez le même malade ils peuvent présenter successivement tous ces caractères : d'abord vifs, disparaître, puis réapparaître, faibles (obs I). Le signe de Babinski, quand il est positif est le plus souvent transitoire. Les *réflexes abdominaux* présentent la même variabilité : tantôt extrêmement vifs ils sont d'autres fois abolis (en totalité ou en partie).

L'*amyotrophie* au niveau des membres paralysés est parfois très marquée surtout dans les paraplégies en flexion.

Les troubles moteurs des membres inférieurs sont ceux qui attirent le plus fréquemment l'attention du malade ou de son entourage mais on peut observer aussi de la *parésie des membres supérieurs* avec *maladresse* des mouvements, et la paralysie faciale, plus ou moins complète est habituelle.

De même que leurs signes, *l'évolution de ces paraplégies est variable*. Elles peuvent : soit régresser rapidement, la marche redevient sensiblement normale seules persistent les modifications des réflexes (obs. VIII) soit regresser très lentement (obs. VII). D'autres fois on observe des alternatives d'amélioration et d'aggravation où cependant l'amélioration prédomine (obs. VI) tandis que dans d'autres cas c'est l'aggravation (obs. III et IV).

Autres troubles organiques. — Ils sont nombreux et variés : myoclonies, crises de tremblement, crises oculogyres (obs. I). Très souvent, du côté de l'*appareil digestif* on note : du spasme pharyngé ou œsophagien, de la dilatation gastrique (obs. II, IV et VI) de l'aérophagie, des vomissements (obs. II et VII) de la constipation.

Du côté de l'*appareil circulatoire*, de la tachycardie, des palpitations (obs. I et IV). Les troubles vaso-moteurs avec acrocyanose sont habituels.

Le rythme respiratoire est souvent modifié.

Les troubles endocriniens sont fréquents : hyper-

thyroïdisme (obs. I) troubles de la menstruation [aménorrhée (obs. I et II) ou au contraire tendances aux ménorragies (obs. III)].

Le *foie* semble souvent lésé : une teinte subictérique des conjonctives est notée fréquemment. La malade de l'observation VI présente habituellement dans les jours qui précèdent ses accès confusionnels une légère congestion hépatique avec sensation de pesanteur, foie augmenté de volume, douloureux à la palpation.

Syndrome humoral. — Le *liquide céphalo-rachidien* présente quelques modifications : une *hypertension* habituellement légère parfois plus marquée pouvant dépasser 60, un certain degré d'*hyperalbuminose* le plus souvent sans lymphocytose. Les *réactions des globulines* se sont montrées assez souvent positives et la réaction du benjoin colloïdal montre une précipitation un peu étalée à la partie centrale. La floculation des premiers tubes semble très rare nous ne l'avons trouvée que dans un seul cas (obs VII). La réaction de Wasserman a toujours été négative.

Dans le *sang* : le Wassermann a toujours aussi été négatif. La numération globulaire, dans tous les cas où nous avons pu la faire a révélé un léger degré d'*anémie* : le nombre des hématies n'atteignait 4 millions que dans 2 cas (obs. VIII et IV) ; les leucocytes étaient en nombre normal ou légèrement augmenté. La formule sanguine montrait le plus souvent une *polynucléose* avec *éosinophilie* assez marquée.

DIAGNOSTIC

En l'absence de données étiologiques et de constatations anatomiques précises, la classification nosologique et le diagnostic de tels états sont très difficiles, seules des hypothèses sont possibles.

L'étude clinique nous met en présence d'états infectieux chroniques du système nerveux, évoluant habituellement par poussées successives et d'origine indéterminée ; les causes banales des troubles nerveux et psychiques : (*syphilis, tuberculose, alcoolisme*) d'après les renseignements obtenus et les examens pratiqués doivent être éliminés. Le caractère infectieux, l'hypertension peu marquée font aussi rejeter immédiatement le diagnostic de *tumeur cérébrale*.

Les symptômes polymorphes observés peuvent faire penser à de nombreuses affections où se retrouve la coexistence des signes paraplégiques et de troubles mentaux : leucoencéphalite subaiguë à foyers successifs, maladie de Schilder, syndromes neuro-anémiques, scléroses combinées, sclérose en plaques, névraxite épidémique.

La *leucoencéphalite subaiguë à foyers successifs* décrite par Claude et Lhermitte, affection toxi-infec-

tieuse à début insidieux progressif aboutissant assez vite à des troubles moteurs et psychiques plus ou moins accusés qui peuvent régresser, puis s'accroître de nouveau lors d'une nouvelle poussée, présente la même symptomatologie variée, la même évolution par étapes que celles que nous avons observées chez nos malades.

L'encéphalite périaxiale diffuse ou *maladie de Schilder* présente une évolution par étapes après un début progressif par des signes généraux, mais, à la période d'état les troubles de la vue sont toujours marqués (allant souvent jusqu'à la cécité) les troubles moteurs présentent un type pyramidal avec des contractures intenses souvent généralisées, les troubles psychiques sont surtout caractérisés par un affaiblissement intellectuel progressif. La *sclérose centro-lobaire à tendance symétrique* de Marie et Foix serait une forme de guérison de la même maladie : après une phase aiguë d'attaque avec phénomènes surtout moteurs (paraplégies, quadriplégies, état général grave) une phase de réparation relative et le malade reste un infirme plus ou moins complètement atteint. « On doit soupçonner cette affection, disent Foix et J. Marie, dans bien des formes de paraplégies de quadriplégies ou triplégies à tendance symétrique quand elles ont succédé nettement à un processus subaigu de type, en apparence ou vraiment infectieux ».

Malgré les analogies cliniques, seuls des examens anatomiques pourraient nous permettre de rattacher

nos observations à l'une de ces affections et d'affirmer cette électivité du virus pour la substance blanche. Austregesilo, Galloti et Ary Borges font d'ailleurs remarquer que la maladie de Schilder peut présenter l'aspect clinique de la sclérose en plaques, des tumeurs cérébrales, de l'encéphalomyélite.

L'anémie constatée chez certains de nos malades nous a amené à les rapprocher des *syndromes neuro anémiques* où coexistent aussi troubles moteurs et troubles psychiques. Mathieu qui a surtout étudié l'anémie toujours très marquée et les troubles neurologiques croit à l'existence de facteurs produisant à la fois la déficience du système nerveux tout entier et des organes hématopoiétiques mais il n'existe pas de relation absolue entre l'apparition de l'anémie, son intensité et celle des signes neurologiques. Il insiste peu sur les troubles mentaux, signale cependant que dans certains cas ils peuvent être prédominants et les croit en relation avec des lésions cérébrales plus ou moins diffuses.

Weil et Cahen, en décrivant les *syndromes psycho-anémiques* insistent au contraire sur l'existence fréquente d'états d'excitation anxieuse avec hallucinations auditives et visuelles terrifiantes, réactions violentes. Ils signalent aussi une amnésie diversement localisée pouvant parfois se rapprocher de la psychose de Korsakoff. Ces auteurs insistent sur l'efficacité du traitement qui peut améliorer rapide-

ment jusqu'à disparition complète les troubles psychiques en même temps que se relève l'état général, tandis qu'au contraire des lésions superficielles curables au début peuvent ultérieurement aboutir en l'absence de traitement à des désordres anatomiques tels que ceux décrits par Mathieu et Draganesco.

Si, dans les syndromes neuro-anémiques les troubles moteurs sont généralement plus précoces et plus intenses (analogues à ceux observés dans les scléroses combinées, pseudo-tabès, syndromes des fibres longues, etc.), l'évolution plus progressivement fatale, les signes d'infection générale moins marqués, nous remarquerons cependant que Mathieu décrit des formes curables et des formes rémittentes où, pendant de longues rémissions, persistent seulement quelques dysesthésies. De plus, il a parfois trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des altérations comparables à celles de nos malades (hyperalbuminose sans lymphocytose, allongement de la courbe du benjoin, témoin probable des processus de désintégration nerveuse).

Dide, qui a observé dans quatre cas d'agitation catatonique alternant avec des périodes de calme et de lucidité relative, l'apparition de paraplégie en flexion, attribue, après examen anatomique, ces divers troubles à l'évolution d'une *encéphalo-myéélite diffuse* à réaction surtout névroglique et vraisemblablement due, ajoute-t-il, à un *virus filtrant*.

Le tableau clinique présenté par nos malades les rapproche de certains cas d'encéphalite ou de *névrite épidémique*. Le polymorphisme des *troubles mentaux* dans cette affection est bien connu (Truelle et Petit), ils peuvent constituer tous les syndromes psychiques que nous avons observés : syndrome hébéphrénique (Laignel-Lavastine, Petit), syndrome korsakovien (Hesnard-Cruchet), psychose hallucinatoire (Crocq, Briand et Rouquier), mélancolie (Van Boeckel). La variabilité des symptômes, la persistance de la conscience qui, plus ou moins complète, réapparaît par moments, sont des caractères habituels aux formes psychiques de l'encéphalite et ont été observés chez nos malades.

Des *troubles moteurs* surtout dans les formes basses ou périphériques ont été étudiés, leur évolution est variable suivant les auteurs : pour Girard dans des cas qui répondraient à une atteinte extrêmement diffuse, mais peu profonde, la guérison est la règle mais les troubles mentaux peuvent disparaître en quelques jours tandis que s'installent les paralysies et le malade présente finalement une impotence fonctionnelle complète avec paraplégie flasque, abolition des réflexes tendineux et persistance des réflexes cutanés. La même évolution favorable est observée habituellement pour Bériel et Devic mais ils insistent cependant sur l'apparition possible d'un syndrome de Landry aboutissant rapidement à la mort et sur l'importance, dans certains cas, des scléroses médullaires secon-

daïres dont l'évolution peut être assez rapidement fatale. Toutes les formes de transition peuvent être observées depuis les atteintes légères et diffuses révélées seulement par des dysesthésies (douleurs, picotements, fourmillements) jusqu'aux paralysies avec atrophie musculaire très marquées, pouvant s'installer définitivement (Lépine, Régnier, Lesbroc ; Cruchet et Verger).

Des *signes hématologiques* comparables à ceux de nos malades ont été observés dans des cas d'encéphalite à manifestations variées : Claude Rose et Piédelièvre dans un cas d'encéphalite épidémique à type de chorée aiguë fébrile trouvaient seulement 3.200.000 hématies et 11.000 leucocytes avec polynucléose, et, pendant la convalescence 8 à 12 % d'éosinophiles. Weill et Dufourt, Labbé, Achard, Van Boeckel ont noté aussi une anémie légère se prolongeant souvent assez longtemps (de 3 à 4 millions d'hématies).

Les *troubles sécrétoires* (sialorrhée, sueurs profuses, etc...) ont été souvent signalés par les auteurs, enfin des *signes endocriniens* ont été aussi observés : Sante Naccarati dans un cas d'encéphalo-myélite à localisation cervicale décrit un syndrome de Basedow et des troubles sympathiques intestinaux et admet que le même virus conditionne ce syndrome neuro-endocrinien.

Dans la *sclérose en plaques* classique les troubles mentaux sont habituellement moins marqués, tandis que la dysarthrie, les troubles cérébelleux sont

plus accentués. Cependant on a pu décrire des formes où les troubles psychiques nets formaient des syndromes variables (Targowla, Ombrédanne) et Levy et Van Bogaert insistent sur la difficulté du diagnostic étiologique dans certains cas où, avant la fixation médullaire ou périphérique on assiste à une diffusion marquée de l'infection neurotrope avec atteinte des centres oculaires, somnolence, abattement général : « il est difficile de dire avec certitude si certaines de ces encéphalomyélites diffuses appartiennent à la sclérose en plaques ou à l'encéphalite épidémique ou si elles constituent des affections à virus autonome. »

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Si l'on admet l'étiologie infectieuse de ces syndromes il semble légitime d'essayer de leur appliquer la thérapeutique en usage dans ces infections par ultra virus neurotrope, mais on sait combien il est souvent illusoire tant les infections de cet ordre sont tenaces (Dans tous les cas il doit être continué très longtemps.)

Parfois cependant elles peuvent être heureusement influencées par une médication anti-infectieuse surtout si elle est appliquée précocement : absorption quotidienne de salicylate de soude (par voie buccale ou intraveineuse) remplacé au bout d'une quinzaine par de l'uroformine puis repris au bout de dix jours.

Dans certains cas, l'association d'un traitement leuco-pyrétogène peut donner un résultat appréciable. Chez nos malades était institué un traitement par le nucléinate de soude dont l'effet sédatif s'est montré dans quelques cas rapide et assez marqué. Nous avons pu observer en outre des modifications sanguines notables déjà signalées par Lépine et Popoff : diminution très légère des globules rouges dans les heures qui suivent l'infection avec augmentation très marquée des leucocytes et polynucléose.

L'action de la thérapeutique sanguine nous a paru parfois s'y ajouter utilement (obs. I) [absorption quotidienne d'hémostyl, d'extraits spléniques et hépatiques (splénarmone, héparmone)] de même que les toniques généraux (arsenic sous ses diverses formes).

Cependant toutes les tentatives restent souvent peu efficaces, un traitement symptomatique donne seul quelques résultats : hypnotiques (chloral, somnifène) pour combattre l'insomnie, belladénal dans les formes anxieuses. Des injections de sérum physiologique ou glucosé et des toni-cardiaques permettent dans les formes graves de soutenir les forces du malade.

CONCLUSIONS

1° Dans certaines affections apparaissant au début comme de simples psychoses on peut observer, à une certaine période de leur évolution, des syndromes paraplégiques associés à d'autres troubles organiques.

2° Le syndrome psychopathique de ces affections paraît essentiellement polymorphe avec, néanmoins, une note psycho-clinique dominante pour la plupart d'entre eux : syndrome anxieux, syndrome hébéphréno catatonique, syndrome délirant hallucinatoire, syndrome de démence ou de confusion chronique avec amnésie, puérilisme, etc.

Les troubles mentaux varient d'ordinaire en intensité et peuvent même, dans certains cas, donner lieu à des rémissions plus ou moins marquées.

3° Le syndrome neurologique essentiel paraît constitué par une paraplégie de symptomatologie variable, tantôt flasque, tantôt spasmodique avec abolition ou exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski rare ou inconstant, troubles sensitifs difficilement appréciables en raison de l'état

mental. Ces paraplégies sont de durée plus ou moins longue, elles rétroèdent parfois complètement mais s'aggravent souvent s'accompagnant alors d'amyotrophies avec immobilisation des membres en flexion.

D'autres troubles neurologiques variés, affectant les membres supérieurs et la face peuvent accompagner ces paraplégies.

4° Des troubles neuro végétatifs, endocriniens hématologiques coexistent le plus souvent. On constate dans la plupart des cas une anémie notable avec, parfois, hyperleucocytose et habituellement polynucléose et éosinophilie.

On peut noter également des troubles des divers autres appareils : digestif, circulatoire, respiratoire, etc.

5° Ces divers troubles psycho-organiques paraissent liés à un état toxi-infectieux chronique avec début fébrile ou hyperthermie intermittente et évolution habituellement rémittente.

6° En l'absence de toute étiologie toxi-infectieuse nettement déterminée (syphilis, tuberculose, grippe, alcool, etc.), il semble possible de rapprocher, à ce point de vue, ces syndromes psycho-organiques de certains groupes d'affections neurologiques étudiées ces dernières années : leucocéphalite subaiguë à foyers successifs, scléroses

combinées, syndromes neuro-anémiques, maladie de Schilder, et plus particulièrement de certaines variétés de sclérose en plaques ou de névraxite épidémique (formes phériques ou formes basses).

7° Si l'on admet cette étiologie infectieuse par ultra-virus neurotrope la thérapeutique peut être dirigée dans ce sens, en tenant compte de la ténacité si particulière aux infections chroniques de cet ordre.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de thèse,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abély et Bauer.* — Névrauxite infectieuse généralisée (Soc. clin. de méd. mentale, 15 fév. 1926).
- Achard.* — Encéphalite léthargique. Paris, 1921.
- Ardin, Delteil et Lévy-Valensi.* — L'encéphalite épidémique à forme périphérique. A propos de 3 cas de cellulo-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du L. C. R. (Sud. méd. et chirurg., 15 avril 1929. Rev. neurol., 1929, p. 461).
- Austregesilo, Galloti et Ary Borges.* — Leuco-encéphalopathie diffuse (Rev. neurol., 1930, p. 1).
- Babonneix et Pollet.* — Sur un cas de syndrome neuro-anémique (Gaz. des hôp., 2 oct. 1929, n° 79, p. 140).
- Bériel et Devic.* — Formes périphériques de l'encéphalite léthargique (P. M., 31 oct. 1925, p. 1441).
- Bériel et Gardère (C.).* — Sur un cas complexe d'encéphalite à foyers disséminés : paraplégie cérébrale progressive (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 18 mars 1913, An. R. N. 1913, p. 417).
- Bernadon.* — Deux cas d'hébéphrénie ayant débuté par une pyrexie (Bull. Soc. Clin. méd. mentale, mars 1923, p. 91).
- Un cas qui pose le problème des rapports entre les syndromes Parkinsoniens et hébéphréno-catatoniques. Particularités psycho-motrices et étiologiques (Soc. clin. de méd. mentale, 16 juillet 1923).
- Bæckel, Bessemans et Nélis.* — L'encéphalite léthargique ; ses particularités et Belgique. Bruxelles, 1923.
- Bouchaud.* — Modifications dans les attitudes des extrémités dans les psychoses (Rev. neurol., 1910, p. 333).
- Bouman.* — Encéphalitis periaxialis diffusa (Brain, sept. 1924, p. 453).

- Briand et Rouquier.* — De l'origine infectueuse ou toxinique probable de certains troubles moteurs du type anorganique (P. M., 1920, p. 473).
- Briese (Mme).* — Un cas d'encéphalite épidémique avec paralysie pseudo-bulbaire et obésité (Bull. Soc. roumaine de Neurol. psych. ; Psychol. et endocrinol., avril 1926).
- Buscaino.* — Recherches sur l'histologie pathologique de l'amentia et des syndromes extra-pyramidaux (Encéphale, 1924, p. 217).
- Claude.* — Pathologie interne. Maladies du système nerveux (Baillière et fils. Paris, 1922).
- Forme myotonique de l'encéphalite épidémique (Bull. et mémoires Soc. méd. des Hôp. Paris, 1920, p. 269).
 - Rapports de syndrome catatonique avec les syndromes parkinsoniens et choréiques (Paris médical, 1920).
- Claude, Baruk et Thévenaz d.* — Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique (Encéphal., décembre 1927).
- Claude, Bourguignon, Baruk.* — Signe de Babinski transitoire dans un cas de démence précoce (Rev. neurol., 1927, p. 1.078).
- Claude et Codet.* — Syndrome des noyaux gris de la base et des voies extrapyramidales. Troubles psycho-moteurs atypiques (Soc. de neurol., 5 juin 1924).
- Claude et Lejonne.* — Sur une affection méningo-encéphalique de nature mal déterminée (Rev. neur., 1907, p. 428).
- Claude et Lhermitte.* — Leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs (Encéph., 1920, p. 89).
- Claude et Rose.* — Etude clinique et anatomique d'une psychose toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la démence précoce (Rev. Neurol., 1908).
- Claude et Schæffer.* — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec lésions cellulaires nigriques et pallidales sans gainite périvasculaire (Encéph., 1923, n° 2).
- Cordier et Devic (A.).* — Les syndromes neuro-anémiques. A propos d'un cas personnel (Journ. de méd. de Lyon, 20 avril 1928).
- Cruchet et Verger.* — Les formes basses de l'encéphalite épidémique (P. M., 12 juin 1926).
- Dide.* — Pseudo-paraplégie en flexion hébéphrénique avec syndrome tubérien (Rev. neurol., 1929, p. 1108).

- Draganesco.* — Contribution à l'étude des lésions cérébrales dans les syndromes neuro-anémiques (Ann. méd. psych., 1928, p. 280).
- Etienne, Caussade et Benech.* — Encéphalite léthargique et encéphalo-myélite (Rev. méd. de l'Est, 1919, p. 231).
- Flatau.* — Encéphalo-leucopathia sclérotica progressiva (Encéph., juill.-août 1925).
- Foix et Marie (J.).* — La sclérose cérébrale centrolobaire à tendance symétrique ; ses rapports avec l'encéphalite périaxale diffuse (Encéph., févr. 1927).
- Girard.* — Quelques formes actuelles de l'encéphalite épidémique (Gaz. des Hôpitaux, 1928, p. 485).
- Guiraud et Daussy.* — Syndrome catatonique et lésions des noyaux gris centraux (An. Méd. Psych., févr. 1924, p. 130).
- Guiraud et Ey.* — Syndrome hébéphrénocatatonique mortel (Soc. clin. de méd. mentale, juillet 1926).
- Guiraud et Lelong.* — Myoclonies et poliomyélite chez une malade atteinte d'hébéphrénie depuis plusieurs années (Soc. clin. de méd. mentale, 1926).
- Hesnard.* — Les troubles psychiques de l'encéphalite léthargique (Encéph., 1920, p. 443).
- Jong (de).* — Sclérose combinée dans l'anémie pernicieuse avec polynévrite, présentant les symptômes d'une paraplégie des vieillards (Acta psych. et neurol., 1927, p. 105 ; An. R. N., 1928, p. 326).
- Klippel et Lhermitte.* — Lésions de la moelle dans la démence précoce (Soc. de Neurol., 11 janv. 1906 ; R. N., 1906, p. 93 et Encéphale, 25 mars 1906, p. 113).
- Krauss (Walter) et Weil (Arthur).* — L'encéphalite périaxale diffuse (Enc., nov. 1928).
- Lagriffe.* — Troubles du mouvement dans la démence précoce (Cong. des Alien. et Neurol., août 1913).
- Laignel-Lavastine, Barbé, Delmas.* — La pratique psychiatrique. Paris, 1929.
- Laignel-Lavastine et Logre.* — Hébéphrénocatatonie et encéphalite léthargique (Soc. de Psychiatrie, 17 juin 1920).
- Lépine-Régner et Lesbroc.* — Epidémie d'encéphalite périphérique (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 17 fév. 1925).
- Léri et Gay.* — Paraplégie spasmodique seul reliquat d'une

encéphalite léthargique (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1920, p. 876).

Lévy et Van Bogaert. — Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique (leur diagnostic avec certaines encéphalomyélites disséminées proches de la sclérose en plaques, (Journ. de neurol. et de Psychiatrie, janvier 1928, p. 19).

Logre. — Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphrénocatatonique (Soc. de Psych., 17 juin 1920).

Magni. — Sur une forme rare de contracture des membres observée chez une malade atteinte de parkinsonisme post-encéphalitique (Riv. di patologia nerv. e mentale, janvier 1926).

Marchand. — La démence précoce symptomatique d'encéphalite (Ann. méd. psychol., juin 1930, p. 1).

Marie et Foix. — Sclérose intracérébrale centro-lombaire et symétrique (Soc. de Neurol., février 1913, RN., janv. 1914).

— Paraplégie en flexion par nécrose sous-épendymaire progressive (Rev. neurol., 1920, p. 1).

Masquin. — Syndrome catatonique post-névritique (Soc. clin. de méd. mentale, juillet 1927).

Mathieu. — Etude clinique et anatomo-pathologique du syndrome neuro-anémique Th. Paris, 1925.

Nordman et Dubuis. — Encéphalite basse à forme myopathique (Loire méd., avril 1928).

Petit. — Encéphalite léthargique et délire aigu. Remarques cliniques sur neuf cas de délire aigu à symptômes méso-céphaliques (An. Méd. psych., oct. 1920).

— Forme mentale prolongée oscillante, rémittente et intermittente de l'E. E. (Soc. de Psych., 21 avril 1921).

— Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique (Bull. et mém. de la soc. méd. des Hôp. de Paris, 22 avril 1921).

— Dissociation psycho-organique, intermittences et périodicité au cours de l'évolution des formes mentales prolongées de l'E. E. (Ann. méd. psych., oct. 21).

— Encéphalite épidémique ayant débuté par un syndrome hébéphrénocatatonique (Soc. de psych., 15 déc. 1921).

— Forme psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'E. E. (Bull. de la Soc. de Méd. mentale, 17 déc. 1921).

— Considérations générales sur les troubles mentaux et

- les formes mentales ou psycho-organiques de l'Encéphalite épidémique (Pratique médicale Française, nov. 1925, p. 481).
- Petit.* — Sur quelques types cliniques de psychopathies infectieuses par virus neurotropes (Conférence à l'Hôpital Henri Rousselle, 20 déc. 1929).
- Petit et Martrille (Mlle.).* — Anémie et paraplégie rappelant certains syndromes neuro-anémiques, au cours d'un syndrome hébéphrénocatatonique. Amélioration des troubles psycho-organiques par la méthode de Whipple (Soc. méd. psych., janv. 1931).
- Pétren.* — Cas d'encéphalite léthargique qui se présentent comme « paralysie » des membres (Rev. neurol., 1921., p. 686).
- Ramond.* — Encéphalite épidémique à forme paraplégique (P.M., 28 janv. 1928, p. 123).
- Ravina.* — Forme périphérique de l'encéphalite épidémique (P. M., 21 mai 1927).
- Reboul.* — Forme paraplégique de l'encéphalite épidémique. Th. Montpellier, 1925.
- Régis.* — Précis de psychiatrie.
- Rimbaud et Boulet.* — Neuronite sensitivo-motrice névraxitique. Doplégie faciale, paraplégie flasque, importante réaction méningée. Guérison (Sud méd. et chirurg., 15 avril 1929, p. 2283).
- Roch et Bickel.* — Polynévrite épidémique avec réaction méningée. Forme périphérique de l'encéphalite léthargique (Schw. Woch., 1927, p. 18).
- Rosu.* — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique du syndrome neuro-anémique Th. Bucarest, 1929.
- Sante Naccaratti.* — Considérations sur un cas d'encéphalite épidémique présentant un syndrome neuro-endocrinien inaccoutumé (Neurologia, juin 1926, n° 3).
- Schiff.* — Quelques travaux récents sur les lésions du système nerveux central dans la démence précoce catatonique (Encéph., juillet-août 1924).
- Schilder.* — Zur Frage der Encephalitis peri-axialis diffusa (Zeitschr. f. d. geram. Neurol. u. Psych., vol. X., n° 1, 1912).
- Sérieux, Masselon.* — Les troubles physiques chez les déments précoces (An. Méd. psych., 1902, p. 449).
- Sicard.* — Type paraplégique de l'encéphalite épidémique (Bull.

- et mémoire de la Soc. Méd. des hôp. de Paris, 1920, p. 306).
- Sicard et Paraf.* — Encéphalite amyotrophique de type radiculaire ou périphérique (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 5 nov. 1920).
- Torgowla, Serin (Mlle) et Ombredanne.* — Sur un syndrome neuro-psychopathique complexe (Encéph., 1928, p. 614).
- Toulouse, Marchand et Schiff.* — Les encéphalites psychosiques (Enc., 1929, p. 413).
- Truelle et Petit.* — Troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique (Congr. des alién. et neurol. Quimper, 1922).
- Urechia, Elekes et Mihalescu.* — L'encéphalite péri-axiale diffuse (Encéph., décembre 1924).
- Urechia et Mihalescu.* — Syndrome psycho-anémique (Anal. in Rev. neurol., 1930, p. 537).
- Weil.* — Un cas atypique d'encéphalite léthargique (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1920, p. 207).
- Weil et Cahen.* — Contribution à l'étude des désordres mentaux au cours de l'anémie pernicieuse. Syndromes psycho-anémiques (P. M., 1928, p. 945).
- Weill et Dufourt.* — De la formule sanguine dans l'encéphalite épidémique (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 1920, p. 79).
- Weill (E.) et Sée (G.).* — Syndromes neuro-anémiques à forme paréto-ataxique (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 5 déc. 1930).
- Wimmer et Axel V. Neel.* — Les amyotrophies systématisées dans l'encéphalite épidémique chronique (Acta Psychiat. et neurol., 1928, p. 319).

